

**FACULTE DE MEDECINE
NECKER ENFANTS MALADES
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Detlef EICHELBRENNER

Né le 6 novembre 1941 à HAMBOURG (Allemagne)

Interne des Hôpitaux de PARIS

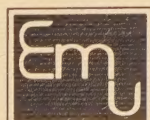
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

L'ULCERE TRANSFORME

(A propos de 14 observations)

Président : M. Marcel ROUX, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
NECKER ENFANTS MALADES
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1970

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Detlef EICHELBRENNER

Né le 6 novembre 1941 à HAMBOURG (Allemagne)

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

L'ULCERE TRANSFORME

(A propos de 14 observations)

Président : M. Marcel ROUX, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTY OF MEDICINE
RECEIVED LIBRARY
JAN 1 1900

THESE

DOCTORAT EN MEDICINE



A mes Parents

A ma Femme

A mes Enfants

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549902_0017

A Monsieur le Professeur ROUX,

Qui m'a fait le très grand honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur CHATELIN,

qui m'a confié ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma vive
reconnaissance pour l'enseignement bienveillant
qu'il m'a donné dans son service.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur CAUCHOIX

Monsieur le Professeur DENOIX

Monsieur le Docteur DARNIS

Monsieur le Professeur Agrégé LE LORTIER

Monsieur le Professeur Agrégé DEBEYRE

Monsieur le Docteur FRILEUX

Monsieur le Professeur Agrégé COUINAUD

Monsieur le Professeur Agrégé ARSAC

Monsieur le Professeur FLABEAU

Monsieur le Professeur Agrégé GARBAY.

I - INTRODUCTION

=====

A l'occasion de 14 observations recueillies au Centre Hospitalier Princesse Grace (Monaco) depuis 10 ans nous avons pensé reprendre l'étude de la dégénérescence des ulcères gastriques et d'apporter ainsi une contribution sur cette évolution particulière des ulcères gastriques, notion déjà ancienne mais encore fortement controversée par certains auteurs.

Outre l'attitude thérapeutique différente que peut comporter cette divergence (fondement du test thérapeutique et précocité de la résection gastrique), elle entraîne également un problème nosologique, car si l'histologie permet de voir le développement d'un petit cancer sur un ulcère gastrique, elle est malheureusement incapable d'apporter la preuve de la transition de l'une de ces lésions (ulcère) à l'autre (cancer) coexistence d'emblée des 2 lésions pour certains auteurs, l'ulcère dégénéré n'existerait donc pas, les autres admettent la transition de l'un à l'autre en se basant sur des arguments cliniques, radiologiques et histologiques dont l'association équivaut sinon à une preuve du moins à une quasi certitude.

II - HISTORIQUE

=====

C'est en 1829 que CRUVEILHIER donne la description première de l'ulcère bénin de l'estomac, le séparant nettement du cancer.

Il envisage cependant sans pouvoir la vérifier la possibilité du développement d'un cancer à partir d'un ulcère chronique sur un terrain prédisposé au cancer.

C'est ROKITANSKY en 1842 qui le premier décrit le développement d'un cancer sur un ulcère et de nombreux auteurs, dont HOLTZHAUSER, PEACOCK, BRINTON et plus tard MEYER et PLATOW, reprirent ces idées.

En 1883, HAUSER précisa les données du diagnostic anatomo-pathologique et beaucoup d'auteurs s'appuient toujours sur les 4 critères d'ulcère bénin qu'il exige. L'ulcère dégénéré doit associer :

- a) un ulcère ayant tous les caractères d'un ulcère de CRUVEILHIER :
 - fond fibreux
 - interruption de la muscularis mucosae
 - fusion de cette dernière avec la musculaire sur les bords de l'ulcère
 - présence de lésions de vascularite thrombosante et de neurofibromatose.
- b) la dégénérescence doit survenir uniquement sur un bord de l'ulcère
- c) il accepte cependant plus tard la dégénérescence du fond de l'ulcère si l'ulcère est typique par ailleurs et si la dégénérescence ne se fait que par quelques proliférations localisées.

En France ce sont les travaux de HAYEM qui décrit le 1er cas français, auquel il donne le nom d'ulcéro-cancer, terme repris par PIGNOL et LETULLE.

L'Ecole lyonnaise (DEVIC, TRIPIER, DUPLAN, SANNEROT) nie la possibilité de transformation cancéreuse de l'ulcère gastrique et ces auteurs pensent qu'il s'agit en fait de cancers ulcérimorphes d'évolution très lente.

Le problème se trouve encore compliqué par la discordance des pourcentages des différents auteurs quant à la fréquence de la dégénérescence. C'est ainsi que HARTMANN, RENAUD, SCHINDLER puis EWING reprenant les statistiques américaines des frères MAYO et de WILSON MAC CARTHY (54 à 71% de dégénérescence) constatent qu'il s'agit dans la plupart des cas de cancers ulcérimorphes.

HARTMANN pense qu'il existe deux maladies différentes : l'ulcère calleux vrai et le cancer ulcérimorphe (qu'il appelle ulcère cancéreux); il ne rejette cependant pas complètement la possibilité de transformation maligne, mais pense qu'il s'agit là d'une éventualité exceptionnelle.

EWING pense que la présence d'îlots cancéreux sur les bords d'un ulcère ne signifie pas que le cancer soit une séquelle de l'ulcère, car les carcinomes de l'antre s'ulcèrent rapidement par digestion peptique et infection secondaire et l'ulcération peut-être assez profonde pour rendre très difficile la mise en évidence, sur les coupes, de tissu néoplasique englobé dans la sclérose inflammatoire.

NEWCOMB, STAENGLER, BOORMAN reprennent cependant l'hypothèse des ulcères transformés.

NEWCOMB précise les critères de l'ulcère chronique :

- destruction complète de la musculature
- tissu fibreux et granuleux du fond de l'ulcère
- lésions d'endartérite oblitérante, de thrombophlébite et de neurofibromatose
- fusion ou rapprochement intime de la muscularis mucosae et de la musculature sur les bords de l'ulcère.

Ce dernier critère étant le plus important pour le diagnostic d'ulcère chronique. En fait il exclut la possibilité de survenue d'un cancer sur un ulcère jeune sans indice de cicatrisation.

STAMMLER pense que le cancer peut se développer sur l'ulcère mais rarement sur un seul point de la berge; il peut également se développer sur le fond ou même sur les proliférations atypiques au voisinage de l'ulcère.

Telles sont les idées sur ce problème jusqu'aux travaux de GUTMANN qui, en 1939, avec Y. BERTRAND et PERISTIANY (25), définit les critères anatomo-pathologiques et radiocliniques permettant d'affirmer la dégénérescence des ulcères dans 10% environ des ulcères gastriques bénins.

Pour GUTMANN, l'ulcère transformé (terme remplaçant celui d'ulcéro-cancer qui prêtait à confusion) est un ulcère authentique qui après un temps d'évolution plus ou moins long au cours duquel il a témoigné de sa bénignité primitive, voit apparaître sur l'un de ses bords un cancer.

- l'ulcère doit être absolument indiscutable sur l'existence d'arguments cliniques (longue évolution, mais possibilité de dégénérescence d'ulcères jeunes) radiologiques (apparition et disparition de la niche avec ou sans traitement au cours des poussées successives) et surtout histologiques. De tous les arguments l'histologie reste le dernier et le seul valable.
- le cancer doit être tout aussi indiscutable et son diagnostic repose sur des arguments tant cytologiques que architectoniques.

Il sépare ainsi nettement l'ulcère transformé :

1.- du cancer ulcérimorfe qui peut simuler cliniquement, radiologiquement et macroscopiquement l'ulcère bénin. Seule l'histologie permet de trouver les caractères propres du cancer sur les éléments suivants :

- l'absence d'interruption de la musculature et même le plus souvent de la muscularis mucosae. Lorsqu'elle est interrompue elle se relève légèrement vers les bords du cratère en formant un large angle obtus avec le fond ulcéreux.
- l'aspect ulcéreux est en fait lié à l'abrasion de la muqueuse malade sur une plus ou moins grande hauteur. Il peut même y avoir parfois nécrose massive de la muqueuse.

- il n'y a pas de fusion entre muscularis mucosae et musculéuse
- la muqueuse s'affaisse en biseau ou en gradins vers l'ulcération (c'est là que se trouvent les signes de malignité) dont le fond scléreux est constitué par une sous-muqueuse densifiée avec peu de réactions inflammatoires et recouvert par un mince enduit fibrinoïde.

2.- Le cancer ulcéré : qui est en fait une tumeur maligne primitive creusée secondairement par une ulcération nécrotique ou peptique. En fait la lésion est histologiquement aisément identifiable et l'ulcération creusée en pleine masse tumorale ne prête pas à confusion.

La définition reste donc :

- ulcère chronique initial bénin
- avec développement marginal d'un cancer.

III - NOS OBSERVATIONS

=====

Nous les avons classées en 3 groupes :

- Les observations du premier groupe nous paraissent être de véritables ulcères dégénérés soit par l'évolution clinique, soit par l'aspect radiologique soit par l'aspect histologique, ces 3 arguments se trouvant réunis dans certaines de ces observations.

- le deuxième groupe comporte 2 observations où le diagnostic histologique n'est pas formel :

- . dans la 1^è les cellules cancéreuses typiques n'ont pas été vues mais l'anomalie cellulaire est telle que l'histologiste suspecte cependant la possibilité d'une dégénérescence débutante.
- . dans la 2^è l'histologie semble plus en faveur d'un cancer ulcériforme, mais étant donnée la longue évolution clinique, le cancer a peut-être masqué les signes spécifiques de l'ulcère.

- le troisième groupe comporte 4 observations qui ne sont pas des ulcères dégénérés, mais les associations ulcère-cancer nous ont paru intéressantes.

A - LES ULCERES DEGENERES

OBS n° 1 : M. BU..., 68 ans.

Il présente ses premiers troubles digestifs en Mai 1960 faits de douleurs épigastriques post-prandiales tardives (5h) à type de torsion sans irradiations calmées par les aliments et les alcalins, le réveillant la nuit vers 2h du matin. L'anorexie est importante mais il n'y a ni vomissements, ni nausées, ni amaigrissement.

La radiographie du 15.6.60 montre une niche de la petite courbure horizontale dont les caractères de niche encastrée irrégulière avec aspect lacunaire sous-jacent et signe du drapé sur la courbure opposée font porter le diagnostic d'ulcère mais avec une réserve pour la possibilité d'un cancer ulcéré ou d'une dégénérescence de cet ulcère (fig.3).

Un traitement d'épreuve de un mois est institué mais le malade est rapidement soulagé, se croit guéri d'autant qu'il ne souffre plus et s'alimente normalement, ce qui fait qu'il ne se rend pas à l'examen radiologique de contrôle.

Ce n'est qu'un an plus tard à la faveur de douleurs de siège thoracique et de caractère constrictif chez un malade porteur d'un infarctus du myocarde ancien que le cardiologue au courant de l'histoire digestive fait pratiquer une nouvelle série radiologique.

Ces radiographies sont pratiquées le 3 Juin 1961 montrant une accentuation de l'image précédente. On porte alors le diagnostic de cancer ulcéré et le malade est opéré le 13.6.61.

L'intervention montre une tumeur de la petite courbure horizontale juxta-angulaire, dure, un peu inflammatoire, mais sans adhérences ni propagation, avec de nombreux ganglions d'aspect inflammatoire. On pratique une gastrectomie large (avec l'épiploon et les aires ganglionnaires).

A l'ouverture de la pièce opératoire on trouve une large ulcération à fond plat, nécrotique, à berges épaissies et dures mais sans infiltration de la paroi au-delà des limites de l'ulcération.

L'examen histologique devait montrer qu'il s'agit d'un vaste ulcère ancien avec la présence habituelle d'endartérite et de neurofibromatose. Sur les bords cependant il existe des foyers de cancérisation sous forme d'épithélioma mucipare à petites cellules.

Ces foyers sont partout cantonnés dans la muqueuse et ne franchissent nulle part la musculaire muqueuse. Aucun envahissement ganglionnaire.

Les suites ont été simples et le malade va toujours bien actuellement.

OBS N° 2 : M. PA..., 53 ans.

Le passé douloureux de ce malade remonte à 1962. Douleurs sans horaire fixe, à type de barre épigastrique durant 1 à 2 heures.

Les premières radiographies sont pratiquées en Janvier 1964 et il est porté le diagnostic d'ulcère du bulbe sur les déformations en trèfle. Un traitement médical n'entraîne qu'une amélioration incomplète, le syndrome douloureux est moins important, plus ou moins variable survenant par périodes. Les 3 séries de radiographies pratiquées de 64 à 66 sont considérées comme normales, bien qu'il apparaisse des signes au niveau de la face postérieure de la petite courbure verticale (raideur et amorce de gros plis) et que sur la série d'octobre 64 il semble même y avoir un ulcère visible se projetant à la partie moyenne de l'estomac (en retrait sur la grande courbure) (fig. 10-11).

Les douleurs s'accroissent à nouveau en décembre 1966 malgré le traitement médical et sur les radiographies de décembre 1966 et d'août 1967 on ne voit pas l'apparition et la progression d'une sténose médiogastrique avec raideur de la petite courbure et ouverture de l'angle, et le traitement médical est poursuivi jusqu'en février 1968 où le malade est hospitalisé. Les douleurs sont alors plus fréquentes, journalières, survenant 2 à 3 h après les repas, les vomissements calment les douleurs, l'amaigrissement est marqué (5kg en 3 mois) mais l'appétit est conservé.

Deux nouvelles séries radiographiques dont la 2^e après traitement et sous viscéralgie confirment la sténose médiogastrique, sans image de niche visible mais probablement ulcéreuse et une infiltration de la petite courbure angulaire (fig.12).

Le 4.3.68 on pratique une gastroscopie qui montre une sténose médiogastrique serrée (du diamètre du pouce) à plis convergents vers un ulcère de la face postérieure de l'estomac et dont on ne voit que le bord supérieur mais dont l'aspect est celui d'une lésion inflammatoire chronique (fond blanchâtre, bord inflammatoire).

L'intervention est pratiquée le 8.3.68 : on découvre un ulcère de la face postérieure du 1/3 moyen de la petite courbure avec sténose médiogastrique et l'on pratique une gastrectomie 2/3 type Péan.

L'examen histologique devait montrer qu'il s'agit d'un ulcère dégénéré dont le fond est parsemé jusqu'aux couches musculuses profondes de petits paquets de cellules néoplasiques cubiques, parfois groupées en formations pseudo-glandulaires. La muqueuse des bords de l'ulcère est curieusement dégénérée sur une bande superficielle de son épaisseur. Les régions qui voisinent avec la sous-muqueuse sont normales. Aucun des ganglions examinés n'est envahi.

Les suites ont été simples et le malade va bien actuellement.

OBS. N° 3 : Mme BRI..., 86 ans.

Le début des troubles remonte à 1967 où à l'occasion d'un melaena est découvert un ulcère (malheureusement les clichés d'alors ont été égarés par la malade). Un traitement médical à base de bismuth entraîne l'arrêt des hémorragies digestives, la malade va mieux, mais présente de temps à autre des douleurs épigastriques sans caractère proprement ulcéreux.

Ce n'est qu'en 1969 que la malade est hospitalisée pour un melaena avec anémie à 2 500 000 G.R. alors que l'état général est conservé, qu'il n'y a ni vomissements ni douleurs et que l'examen clinique est par ailleurs normal.

Les radiographies pratiquées alors montrent un estomac de stase (par sténose du pylore modérément serrée); un aspect de rétraction de la petite courbure antrale avec incisure de la grande courbure en face de l'angle (lié probablement à un ulcère de la face postérieure de l'angle invisible); une image anormale de la région sous-cardiale visible seulement sur 2 clichés (fig. 9).

L'intervention fut pratiquée le 25.8.69 et on découvre un ulcère cicatriciel de l'angle et une lésion sous-cardiale suspecte dont l'aspect à l'ouverture de la pièce est plus en faveur d'un cancer ulcéré que d'un ulcère bénin. On pratique une gastrectomie totale.

L'examen histologique montre un ulcère cancérisé du cardia. L'ulcère est bien découpé, non nécrotique en surface mais bordé de tissus scléro-cicatriciels infiltrés d'éléments néoplasiques. Ces éléments sont pseudo-glandulaires peu sécrétants et s'étendent jusqu'aux couches musculuses profondes. Sur les bords la muqueuse est bien différenciée. En profondeur présence d'un néo-ganglion inflammatoire. L'ulcère de l'angle de la petite courbure est un ulcère cicatriciel.

Le ganglion de la petite courbure est un ganglion inflammatoire.

Les suites sont simples et la malade va bien actuellement.

OBS. n° 4 : M. BLA... 74 ans.

Le début des troubles est très récent puisqu'il est traité depuis quelques semaines pour des douleurs épigastriques sans caractères proprement ulcéreux mais s'accompagnant d'amaigrissement et d'anorexie.

Les radiographies pratiquées le 12.11.68 montrent une sténose pylorique serrée sans image directe d'ulcère.

Les douleurs s'aggravent subitement avec altération de l'état général et vomissements faisant penser à une perforation et l'intervention est décidée.

Elle est pratiquée le 29.11.68 et l'on trouve sur la face antérieure de l'estomac juxtapylorique une lésion d'aspect ulcéreux, perforée dans le foie et l'on pratique une gastrectomie des 2/3 type Pean.

L'histologie montre qu'il s'agit d'un ulcère cancérisé; l'ulcère est très étendu, son fond est nécrotique et purulent, ses bords sont néoplasiques. Le carcinome est pseudo-glandulaire et sécrétant (cellules en châton de bague), il est superficiel sur la coupe n'intéressant que la muqueuse mais l'on trouve très profondément sur la séreuse quelques formations métastatiques de petites dimensions. Les couches profondes et moyennes de la paroi gastrique sont scléro-oedémateuses faisant penser à un ulcère très ancien en partie cicatrisé.

Les suites sont simples et le malade va bien actuellement.

OBS. n° 5 : M. COR... 50 ans.

Le début des troubles remonte à 3 ans. Il existait alors un syndrome douloureux épigastrique irradiant au reste de l'abdomen, durant plusieurs jours et coupé de périodes d'accalmie plus ou moins longues. Un traitement à base de bismuth entraîne une amélioration plus longue et ce n'est qu'en août 1969 que les douleurs reprennent plus fréquentes et plus durables de siège épigastrique haut, à irradiation descendante survenant 2h après les repas, calmées par l'alimentation. Il n'y a jamais eu d'hémorragie digestive, l'appétit est conservé et l'amaigrissement est modéré (2 kg).

Les radiographies sont pratiquées en décembre 1969 montrant une grosse niche assez régulière de la partie haute et postérieure de la petite courbure, sans caractère particulièrement alarmant (fig.1).

Un traitement d'épreuve de 1 mois est mis en oeuvre et en janvier 1970 les radiographies de contrôle montrent un aspect identique au précédent avec en plus sur le profil une image en demi teinte concave en dehors circonscrivant la base de la niche. On pense alors à la possibilité d'un cancer ulcéré probable ou d'un ulcère dégénéré (fig.2).

Une gastroscopie est pratiquée le 16.2.70 montrant une ulcération plate à bords irréguliers et saignants très suspecte de cancer.

L'intervention est pratiquée le 20.2.70 montrant une lésion ulcérée et infiltrée de la face postérieure du cardia manifestement néoplasique et on pratique une gastrectomie totale.

L'histologie montre l'existence, au niveau de l'ulcération de la région du cardia, d'un carcinome. Celui-ci siège dans le fond scléreux de l'ulcère et déborde dans la sous-muqueuse des bords. Il est de type pseudo-glandulaire non sécrétant très bien différencié et comporte peu d'atypies cellulaires. Il s'accompagne de très importante congestion vasculaire avec des zones d'infarctissement dans la séreuse. Celle-ci n'est pas envahie. Au niveau de la section du côté gastrique il n'existe aucun envahissement mais des lésions de gastrite avec nombreuses métaplasies intestinales de la muqueuse.

Les ganglions de la petite courbure ne sont pas envahis. Le ganglion du tronc coeliaque est un ganglion inflammatoire (un élément folliculaire).

OBS. n° 6 : M. RIII... 64 ans.

Le début des troubles remonte à quelques mois sous forme de diarrhée profuse. Ce n'est que plus récemment que surviennent des douleurs épigastriques sans rythme de type ulcéreux et ne cédant pas au traitement. Ces troubles s'accompagnent d'anorexie et d'amaigrissement.

Les radiographies pratiquées le 12.8.67 montrent une région antropylorique et bulbaire toujours mal imprégnée et irrégulière avec raideur de la petite courbure antrale prépylorique (fig.8).

Ces lésions rapportées à l'histoire clinique font penser à un cancer de l'antre.

Le malade est opéré le 19.8.67 et on trouve un cancer ulcéré de l'antre avec nombreuses adénopathies d'allure cancéreuse. Il est pratiqué une gastrectomie des 2/3 avec anastomose Péan.

L'histologie devait montrer l'existence d'une perte de substance volumineuse, creusante à bords surélevés et inclinés et comportant dans son fond des formations ganglionnaires.

Macroscopiquement : sous une bordure fibrino-détritique on voit un tissu scléreux sujet à des remaniements inflammatoires importants et détruisant toute l'épaisseur de la paroi gastrique jusqu'à la séreuse également intéressée.

L'important est la constatation au niveau des bords de cette ulcération d'une différenciation de la muqueuse qui devient atypique et prolifère, sous forme de cellules isolées dans un stroma collagène lâche, mêlée à de nombreuses cellules inflammatoires polynucléées en particulier. Cet aspect s'accompagne d'une muco-carminophilie au niveau de certains de ces éléments. Cet aspect de dégénérescence néoplasique paraît récent si on en juge d'après son étendue.

Trois formations ganglionnaires ont été examinées; au niveau de l'un de ces ganglions il a été trouvé dans les sinus et sous la capsule des cellules métastatiques, isolées ou en petits groupes, très peu nombreuses mais également muco-carminophiles pour certaines d'entre elles.

Conclusion : présence d'un volumineux ulcère gastrique dégénéré sous forme de lésion plastique avec micro-métastases au niveau de l'un des ganglions.

Les suites ont été simples.

OBS. n° 7 : M. MAR..., 71 ans.

Le début des troubles remonte à 2 ans fait de douleurs post-prandiales vers 17 h de temps à autre. Depuis 3 mois les douleurs ont augmenté de fréquence et d'intensité. Il n'y a aucun trouble de l'état général.

Les radiographies pratiquées alors montrent une niche en plateau sur fond raide de la petite courbure antrale.

Un traitement d'épreuve par Bismuth, oxyferriscorbone et ébimar fait disparaître le syndrome douloureux, mais la radiographie du 7.10.69 montre une lacune prépylorique avec rigidité en plateau de la petite courbure antrale et irrégularités sur la grande courbure antrale.

L'intervention est alors pratiquée le 23.10.69 : on trouve un épaississement assez large et assez diffus de la zone antrale de la petite courbure, sans adénopathies cliniques ni métastases. On pratique une gastrectomie 4/5 plus curage sous pylorique et paracoeliaque avec épiploectomie et anastomose type Polya.

Sur la pièce on trouve un double ulcère de la petite courbure antrale, en selle, d'aspect inflammatoire et à bords nets.

L'histologie devait montrer que les 2 ulcérations paraissent macroscopiquement réunies par un pont de muqueuse atrophique et s'accompagnent d'un certain degré d'infiltration pariétale.

Microscopiquement ces 2 ulcérations ont un fond fibrino-détritique très inflammatoire se poursuivant par un tissu de granulation qui remplace la sous-muqueuse et la portion superficielle de la musculuse. En profondeur outre une infiltration inflammatoire interstitielle assez riche en polynucléaires, on observe une hypergénèse nerveuse assez importante. L'un de ces 2 ulcères est bordé de chaque côté par une muqueuse qui est parfois en métaplasie régressive intestinale toujours le siège d'une infiltration interstitielle abondante avec nombreuses formations lymphoïdes. Par contre l'autre voit l'un de ses versants bordé d'une muqueuse siège d'inégaux foyers d'hyperplasie glandulaire avec accentuation de la basophilie cytoplasmique, entassement cellulaire et présence d'anomalies nucléaires ainsi que de nombreuses mitoses. Cet aspect se poursuit sur une portion de la muqueuse reliant entre eux les 2 ulcères. On peut parler en ces zones de dégénérescence épithéliomateuse qui paraît très récente puisque encore totalement intramuqueuse.

Conclusion : double ulcère type Kissing ulcère avec dégénérescence épithéliomateuse glandulaire sur le bord de l'un des 2, encore intramuqueux.

Les suites ont été simples et le malade va bien actuellement.

OBS. n° 8 : M. SGA..., 63 ans.

L'histoire très récente de ce malade remonte à 1 mois faite de crises douloureuses de l'hypochondre droit, peu intenses mais évoluant sur un fond douloureux permanent. Par ailleurs l'anorexie entraîne un amaigrissement de 6 kg, mais il n'y a pas d'atteinte de l'état général sur le plan clinique. Les radiographies de la vésicule montrent une micro-lithiasse vésiculaire et le malade est opéré le 15.1.70.

Il existe effectivement une lithiasse vésiculaire entraînant la cholecystectomie, mais surtout on trouve un nodule blanchâtre intra-hépatique dur manifestement métastatique. Exérèse de la métastase et en recherchant son origine on trouve au niveau du cardia très haut sur la petite courbure une masse infiltrée, d'apparence néoplasique mais mobile.

L'exérèse de cette masse est repoussée jusqu'aux résultats de la biopsie hépatique. L'histologie montre un parenchyme hépatique détruit par la présence de métastases. Il s'agit de travées cellulaires denses entrant fréquemment en nécrose soutenues par un stroma grêle. Les cellules tumorales sont extrêmement atypiques ne reproduisant pratiquement pas de structures organoïdes. Les cellules sont d'assez grande taille, à cytoplasme parfois vacuolisé, riches en anomalies nucléaires ainsi qu'en mitoses.

Conclusion : métastases hépatiques d'un épithélioma à forte anaplasie paraissant d'origine cylindrique.

Entre temps sont pratiquées des radiographies de l'estomac centrées sur la lésion palpée. Ces radiographies sont strictement normales.

Ainsi on pratique le 4.2.70 une gastrectomie polaire supérieure et la pièce une foie ouverte on trouve une ulcération située à 2cm du cardia, à bords taillés à pic, du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Parmi les ganglions de la petite courbure il y en a 1 gros manifestement néoplasique.

La 1^è histologie devait conclure à un ulcère bénin et ce n'est que sur la demande du chirurgien de revoir les coupes que l'on trouve une énorme perte de substance à fond fibrino-détritique sous tendu par un tissu de granulation richement inflammatoire et bordé d'une muqueuse gastrique parfois hyperplasique,

toujours très inflammatoire mais non néoplasique. Dans la sclérose sous-jacente à l'ulcère qui détruit les différentes tuniques gastriques et s'accompagne d'une hypergénèse nerveuse et vasculaire, on rencontre quelques ganglions inflammatoires réactionnels. En deux endroits cependant il existe au bord de l'ulcération des signes indiscutables de transformation néoplasique. Il s'agit de travées cellulaires plus ou moins tubulées fortement atypiques, faites de cellules basophiles riches en anomalies nucléaires ainsi qu'en mitoses n'ébauchant pratiquement pas de structures glanduliformes. Cette transformation néoplasique, que l'on a eu beaucoup de mal à individualiser, demeure sous-muqueuse, épargnant les autres tuniques gastriques.

Le ganglion est totalement métastatique. Les travées épithéliomateuses sont épaisses, lobulées, parfois nécrotiques, soutenues par un stroma très grêle. Les cellules sont de taille très inégale, extrêmement fertiles, plutôt basophiles. On ne voit pratiquement jamais d'ébauche d'orientation glandulaire.

Conclusion : très volumineux ulcère térébrant actuellement en poussée évolutive, avec dégénérescence débutante d'une faible portion de la muqueuse périphérique sous forme d'un épithélioma atypique.

Les suites immédiates ont été simples.

B - LES OBSERVATIONS OU LA DEGENERESCENCE EST DOUTEUSE

OBS n° 9 : M. VI..., 54 ans.

Ce malade est traité en 1961 pour ulcère, les clichés montrant une niche en plateau avec bourrelet de la petite courbure antrale, ouverture de l'angle et présence de gros plis antraux (fig. 6).

Le malade est mis à un traitement médical d'épreuve et de nouveaux clichés pratiqués au bout d'un mois sous morphine montrent que la niche a diminué de volume, sans disparaître complètement; par ailleurs l'ouverture de l'angle persiste, mais la réaction oedémateuse de l'antra a nettement diminué (fig.7).

On décide de poursuivre le traitement mais le malade va mieux et ne fait pas ses clichés de contrôle.

Il n'est revu qu'en 1966 pour hématomène abondante avec melaena, il n'y avait eu depuis 1961 aucune récurrence du syndrome douloureux.

Les nouvelles radiographies pratiquées en période hémorragique ne montrent l'ulcère que sur un seul cliché et ne permettent pas de tirer une conclusion.

L'intervention est pratiquée le 15.2.66 : il existe un ulcère de la petite courbure horizontale et l'on fait une gastrectomie 2/3 suivie d'anastomose type Péan.

A l'ouverture de la pièce l'ulcère paraît dégénéré sur l'un de ses bords.

L'histologie devait montrer un ulcère ayant un fond plus inflammatoire et oedémateux que nécrotique. Au milieu de l'inflammation existent quelques cellules atypiques isolées qui ne sont pas mucicarminophiles et n'ont pas de caractères évidents de malignité.

Néanmoins cet ulcère est très suspect de dégénérescence.

OBS. n° 10 : M. TER..., 70 ans.

Le début des troubles remonte à 1954 et les douleurs se succèdent par poussées successives jusqu'en 1963 où il n'existe que de vagues douleurs épigastriques avec constipation. Les radiographies pratiquées à cette époque montrent une image de mégabulbe et une image de sténose médiogastrique.

Cette sténose est confirmée en gastroscopie et le malade est opéré le 8.8.63. On ne trouve pas de sténose médio-gastrique et une gastrotomie ne montre aucune lésion antrale pylorique et bulbair; simplement on note un mégabulbe bridé par des adhérences que l'on libère.

Le malade est peu amélioré et n'est revu qu'en 1968 pour des troubles du transit (constipation avec selles "filiformes" et quelques épisodes de ballonnement suivis de débâcle), un amaigrissement et des brûlures rétrosternales sans caractère postural.

Les nouvelles radiographies montrent la persistance du mégabulbe sans autre lésion et un traitement par bismufilm soulage les douleurs et régularise le transit jusqu'en mai 1968 où surviennent des douleurs péri-ombilicales en crise paroxystique hyperalgique et le malade qui avait refusé l'admission est admis le 28.5.68 pour hématomène abondante.

Les radiographies montrent une sténose du corps de l'estomac et un volumineux ulcère de la petite courbure sous-cardiale.

L'intervention est pratiquée le II.6.68 : volumineux mégabulbe secondaire à une bride épiploïque serrée croisant la face antérieure du 2^e duodénum.

L'ulcère de la petite courbure semble être un ulcère profond pénétré dans l'épiploon au niveau de la coronaire stomachique. Il existe de grosses adénopathies dans le pédicule ce qui fait plutôt penser à un cancer, et on pratique une gastrectomie totale avec interposition iléale oesoduodénale transmésocolique.

L'histologie devait montrer une énorme perte de substance à bords épaissis, irréguliers et infiltrés. Microscopiquement sous une bordure fibrino-détritique existe un tissu fibre-inflammatoire supportant des travées cellulaires ou des cellules isolées à caractères nettement anormaux : cellules de taille modérée, mais fortement anisomorphes parfois vacuolisées, à noyaux irréguliers et assez souvent mitotiques. Il n'est pas rare que ces éléments s'orientent sur un mode glanduliforme. En profondeur, il est des endroits où toute tunique a disparu et où les cellules tumorales infiltrent parfois des filets nerveux nettement hyperplasiques. Les artères sont nombreuses et siège d'endartérite fibreuse. Latéralement le pourtour de la perte de substance est entièrement intéressé par cet épithélioma qui dissocie également les faisceaux de la musculuse. Assez rapidement on se trouve en zone muqueuse d'abord siège d'épithélioma encore in situ, puis non néoplasique. A noter que de volumineux ganglions adhérents au fond de la lésion montrent simplement des plages d'histiocytose sinusale et une hyperplasie folliculaire.

Les ganglions sont indemnes de toute métastase.

Conclusion : épithélioma gastrique glanduliforme (ulcère cancérisé).

Les suites ont été troublées par une fistule qui guérit par un système de lavage aspiration à l'acide lactique et le malade va progressivement mieux jusqu'en mai 1970 où l'on réintervient pour lithiase vésiculaire. Au cours de l'intervention on devait trouver un ganglion envahi, à distance de l'anastomose, ce qui rend le pronostic défavorable.

C - OBSERVATIONS ASSOCIANT UN ULCERE ET UN CANCER MAIS SANS QU'IL S'AGISSE
D'ULCERE TRANSFORME

OBS. n° 11 : Mme MIL..., 76 ans.

Malade opérée en 1961 pour carcinome de l'ovaire et 6 mois après pour occlusion sur bride, intervention au cours de laquelle on ne note pas de récurrence néoplasique.

Elle est revue en urgence le 13.3.62 pour hémorragie digestive abondante : hématomèse et melaena.

Les radiographies après réanimation de 48h montrent une volumineuse niche triangulaire de la petite courbure verticale d'aspect bénin (fig.5).

L'intervention est alors pratiquée et l'on trouve un volumineux ulcère de la petite courbure angulaire et des métastases épiploïques, de la grande courbure sous-pylorique et de l'épiploon gastro-colique. On pratique une gastrectomie avec anastomose type Péan et résection de l'épiploon et des métastases. On trouve de nombreux ganglions de la petite courbure dont la plupart cliniquement envahis.

L'histologie devait montrer : une épithélioma cylindrocubique dont le point de départ n'est pas intéressé par les prélèvements examinés. La niche de la petite courbure correspond à un ulcère assez profond et nécrotique intéressant les couches muqueuse et musculuse. Ce n'est que dans la séreuse que l'on trouve quelques tubes néoplasiques pseudo-glandulaires. Les ganglions de la petite courbure et sous pyloriques sont envahis par le même épithélioma.

OBS. n° 12 : M. CAT..., 83 ans.

Le début de l'histoire remonte à 1959 où le malade est hospitalisé pour anémie aiguë avec melaena et douleurs épigastriques depuis 6 jours. Dans les antécédents plus lointains on ne trouve que des troubles dyspeptiques.

Le traitement (coagulants et transfusions puis Laristine et laroscorbine) entraînent l'amélioration clinique jusqu'en 1965 (les 2 séries de radiographies de 1959 n'ont pu être retrouvées) où se produit une nouvelle hémorragie diges-

tive traitée médicalement. Les radiographies montrent une image douteuse de la face postérieure de la petite courbure haute.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'en juillet 1967 où à la suite d'une nouvelle hémorragie digestive, les radiographies montrent une volumineuse niche de la partie haute de la petite courbure et image de tonalité au niveau du corps de l'estomac (fig. 13 et 15). Un traitement d'épreuve est institué entraînant une diminution importante de la niche sur les clichés de contrôle et ce n'est qu'en juin 1969 (après une hémorragie en 1968) que le malade est opéré au cours d'une nouvelle hémorragie digestive.

A l'intervention, on trouve un ulcère sous-cardial mais également "une grosse réaction inflammatoire de la région coronaire stomachique" (ulcère perforé et bouché ?) On pratique une gastrectomie en gouttière suivie d'anastomose type Péan.

L'histologie devait montrer : une très volumineuse perte de substance qui paraît d'ailleurs perforée et est constituée d'un tissu granulo-détritique auquel fait suite une sclérose inflammatoire. La muqueuse des bords de cette ulcération est elle-même très anormale et il est difficile de voir s'il s'agit d'une muqueuse encore pylorique ou déjà duodénale. Il y existe d'indiscutables signes de transformation néoplasique sous forme d'un épithélioma glandulaire assez fortement différencié constitué de cellules plutôt acidophiles pourvues de fréquentes monstruosité nucléaires, s'infiltrant en profondeur.

Conclusion : au voisinage d'un ulcère ancien paraissant perforé, présence d'un épithélioma glanduliforme de type gastrique.

OBS. n° 13 : Mme FER..., 63 ans.

Le début des troubles douloureux remonte à 6 mois (début 1965) fait de douleurs épigastriques par périodes très rapprochées puis presque journalières à irradiation thoracique et dorsale. Les radiographies d'avril 1965 avaient montré : un bulbe déformé et une réaction oedémateuse antrale avec zone de moins bon remplissage de la grande courbure prépylorique (fig.16).

Un traitement d'épreuve est institué, mais la malade ne fait pas faire son contrôle et n'est revue que 6 mois après pour asthénie intense, anémie, amaigrissement progressif de 5 kg, douleurs épigastriques continues.

Les radiographies du 16.11.1965 montrent une image manifestement cancéreuse de l'antre, remontant très haut sur la petite courbure verticale avec encoche sur la grande courbure en regard et gros plis du corps de l'estomac.

L'intervention est pratiquée en novembre 1965 et l'on trouve : un cancer de l'antre envahissant tous les territoires lymphatiques et on pratique une gastrectomie de propreté avec splénectomie (envahissement des ganglions coronaires et spléniques).

L'histologie : un 1er examen le 4.12.65 conclut à un ulcère cancérisé : le fond de l'ulcère est entièrement occupé par des travées néoplasiques serrées les unes contre les autres et présentant de nombreuses anomalies nucléaires. Il y a quelques formations pseudo-glandulaires, peu de sécrétion de mucus. Le stroma peu abondant est inflammatoire. En profondeur le néo atteint la séreuse; sur les bords de l'ulcère il ne déborde que peu la muqueuse saine. Les ganglions coronaires et pyloriques sont massivement envahis.

Un 2è examen effectué le 18.12.65 conclut à un cancer massif ayant envahi les 3 couches de la paroi gastrique (on retrouve en particulier des fibres musculaires dissociées très près de la surface). La région cratériforme ulcérée est bordée de cellules inflammatoires. Il s'agit donc d'un cancer ulcéré.

OBS. n° 14 : M. MOZ..., 68 ans.

Chez un malade aux antécédents de cirrhose, début des troubles par des vomissements alimentaires quotidiens avec melaena depuis 1 mois, s'accompagnant d'asthénie et d'amaigrissement (non chiffré).

Les radiographies du 21.7.67 montrent un estomac de stase avec sténose du pylore nette et il existe à la base du pylore une zone mal imprégnée et irrégulière alors que la région antropylorique apparaît rigide sans image manifeste d'ulcère.

En raison du mauvais état général, l'intervention est décidée rapidement le 5.8.67 et on trouve un cancer ulcéré de l'antrum localisé au pylore avec envahissement du petit épiploon et métastase du lobe droit du foie.

On pratique une gastrectomie palliative.

L'histologie devait montrer un carcinome à forme de limite, associé à un ulcère. L'ulcère a un fond scléro-inflammatoire, des bords bien différenciés.

Mais toute l'épaisseur de la paroi gastrique est dissociée par des traînées de cellules néoplasiques cubiques non sécrétantes. On en trouve jusqu'à la séreuse.

Le groupe ganglionnaire n'est pas envahi.

Malheureusement du fait de l'état général le décès devait survenir dans les suites immédiates.

IV - ETUDE COMPAREE AVEC LES DONNEES DE LA

LITTERATURE

FREQUENCE

Nous avons dans nos observations 8 cas qui nous paraissent être des ulcères dégénérés authentiques, 2 observations qui sont à la limite (aspect d'ulcère pour l'un mais suspect de dégénérescence, aspect de cancer ulcéré pour l'autre mais évoluant de longue date). Ce qui fait au total 10 cas d'ulcères dégénérés.

Pendant la même période il a été pratiqué dans le service 100 interventions pour ulcère gastrique et 64 pour cancer gastrique.

Ce qui donne une fréquence rapportée aux ulcères de 8% si on compte les cas authentiques de 10% si on y adjoint les 2 autres.

Cette fréquence correspond à celle qu'admet GUTMANN (25).

Rapportée aux cancers, la fréquence est d'environ 12 à 15%.

Cette fréquence a été très diversement appréciée ainsi :

EN FRANCE

1.- MOUTIER trouvait de 1908 à 1914 44% d'ulcères transformés
de 1922 à 1927 3,70% seulement

et plus tard en 1952 (21) MOUTIER affirme "de ma vie je n'ai jamais vu un ulcère se transformer en cancer" et 10 ans plus tard "personnellement nous n'avons jamais rencontré un cancer qui se soit développé sur un ulcère pur antérieurement diagnostiqué dans des conditions qui ne laissent pas de doute".

Ainsi donc pour lui cette fréquence si élevée en 1914 est pratiquement nulle en 1962 et l'ulcéro cancer est bien moins le développement d'un cancer sur un ulcère que l'association d'emblée d'un ulcère et d'un cancer (41).

2.- LAMBLING : entre 1945 et 1951 la fréquence serait de 4,4% et en 1962 il trouve que la fréquence en 20 ans est de 3% donc extrêmement rare et il pense que "tout se passe comme si l'ulcère révélait un cancer jusque là potentiel et pour lequel il représenterait un point d'appel. Autrement dit l'ulcero cancer surviendrait sur un terrain cancéreux"(21). Ceci rejoint d'ailleurs ce que pensait déjà CRUVEILHIER.

3.- MONGES : en 1960 (40) (et son élève St Pierre en 1958 - 55) trouvent 1,93% d'ulcères transformés sur 776 pièces d'ulcère "tout venant" d'un laboratoire d'anapath.

4.- DELANNON et Collaborateurs (16) trouvent 1,2% d'ulcères transformés.

5.- PICARD, KERNETS, GORDEEF (51) trouvent 4% d'ulcères dégénérés certains, mais par ailleurs ils ont 48 cas d'ulcères dégénérés probables. "Or, parmi ceux-ci il y en a sûrement qui sont de véritables ulcères dégénérés" et ils pensent donc que le chiffre réel doit se situer autour de 5%.

EN ALLEMAGNE

1.- KOTHE et Collaborateurs (36) trouvent entre 1945 et 1967 62 ulcères dégénérés sur 1757 ulcères soit un pourcentage de 3,5%. En fait ils pensent que ce pourcentage doit être plus élevé car lorsque l'envahissement est avancé, le diagnostic histologique d'ulcère n'est plus possible. ("ulcère mangé par le cancer" (HAUSER)).

2.- Pour BECKER et HAYLAND (3) la fréquence est de 3,9% mais le taux réel doit être plus élevé (les statistiques ne tiennent pas compte des cancers évolués).

3.- CRONE-MUNZEBROCK A. (9) trouve une dégénérescence dans 17,70% de 370 résections gastriques. Il pense que cette fréquence est très élevée et justifie de ce fait "la résection précoce des ulcères gastriques réalisant une véritable prophylaxie de la dégénérescence".

4.- LINDENSCHMIDT (37) trouve un pourcentage voisin de 15%.

EN SUISSE

DEMOLE et MICHAUD (20) trouvent en 1952 12,3% d'ulcères transformés et DEMOLE avec CANDARDJIS (19) trouve en 1960 un taux analogue à celui de 1952 (13,9% sur 495 estomacs reséqués pour ulcère, mais ce taux est trop élevé car ne tient pas compte des ulcères guéris médicalement; 5,2% sur 134 ulcères d'autopsie, mais ce chiffre est trop bas : ne tient pas compte des cancers évolués et des cas opérés antérieurement). Ils pensent en fait que le chiffre réel doit se situer entre 7 et 8%.

EN BELGIQUE

MUSIN (44) tire des arguments en faveur de la dégénérescence, de l'histoire digestive de 100 cas de cancer gastrique et trouve cette dégénérescence probable dans 22% des cas.

EN POLOGNE

URBAN et Coll. (61) trouvent sur 305 ulcères diagnostiqués cliniquement 8,8% de dégénérescence.

Quant aux auteurs anglo-saxons :

Leurs statistiques sont très discordantes car l'accord n'est pas fait sur la définition de l'ulcère dégénéré, la plupart des statistiques divisent les ulcères en ulcères bénins et ulcères malins, sans séparer nettement l'ulcère dégénéré du cancer ulcérimorfe.

- BROWN, FISHER, HAYARD	1952	trouvent	1,1 %
- JORDAN	1958	trouve	1,8 %
- KEMP, HAYER, GREEN	1961	estiment la fréquence entre 5 et 15%	
- IHRE, BARR, HAVERMARCK	1964	trouvent	6,2 %.

AU TOTAL, les pourcentages de dégénérescence sont extrêmement variables selon les auteurs et selon les pays. Mais se situe pour beaucoup d'auteurs dont GUTMANN entre 8 et 10 %.

Les écarts peuvent s'expliquer pour NUSSBAUMER (46) :

- a) dans les statistiques basées sur les autopsies, on ne tient pas compte des ulcères dégénérés déjà réséqués, ni des tumeurs où l'ulcère initial n'est plus histologiquement visible.
- b) dans les statistiques chirurgicales on ne tient pas compte des ulcères guéris médicalement.

et dans cette dernière catégorie GUTTMANN qui avait déjà formulé ces critiques pense que le pourcentage varie encore selon que le chirurgien est ou non interventionniste. Dans le 1er cas il aura peu d'ulcères dégénérés (réséqués avant la dégénérescence), dans le 2è cas n'opérant que les ulcères évolués et graves, le pourcentage sera forcément plus élevé.

Enfin les variations peuvent encore s'expliquer par le fait que les critères histologiques de l'ulcère chronique et de la dégénérescence ne sont pas les mêmes pour tous les auteurs.

ETUDE CLINIQUE

A - L'AGE ET LE SEXE

Dans nos 10 observations il s'agit de 9 hommes et de 1 femme.

Pour la plupart des auteurs (36-37-38-46-12) la répartition est de 2 hommes pour 1 femme, et J.M. LOUSSOUARN dans sa thèse en 1964 (39) tire argument de cette répartition 2/1 qui est voisine de celle de l'ulcère de CRUVEILHIER, en faveur de la possibilité de transformation des ulcères.

En fait d'autres auteurs trouvent une répartition bien différente ainsi au Japon NAGAYO trouve que la répartition est identique pour les 2 sexes (45) pour MONGES (40) elle est de 4 hommes pour 1 femme et pour d'autres auteurs, il y aurait jusqu'à 80% d'hommes ce qui est voisin de la répartition de notre étude.

En ce qui concerne l'âge, nos cas se répartissent entre 50 et 86 ans avec un âge moyen de 65 ans. Cet âge moyen est le même dans la plupart des statisti-

ques, les limites extrêmes étant également 50 et 80 ans. Cet âge moyen est supérieur de 10 ans à l'âge moyen de survenue du cancer de l'estomac et certains auteurs en ont tiré argument en faveur de la thèse de la transformation des ulcères.

B - LES SIGNES CLINIQUES

Avant de les décrire, rappelons d'emblée ce que dit GUTHRIAN à leur propos (26) :

" L'évolution clinique est sans valeur, le cancer pouvant se comporter à cet égard exactement comme l'ulcère bénin et ce pendant des années. La clinique n'intervient que basée sur la radiologie, que si un ulcère avant de devenir cancéreux a témoigné de sa bénignité primitive en apparaissant et en disparaissant pendant de longues années".

1.- Dans les formes habituelles

- La modification des douleurs semble être l'élément auquel les auteurs attribuent le plus de valeur car il a le mérite d'attirer l'attention du malade et du médecin et devrait conduire à des investigations complètes pour en déterminer l'origine.

Il s'agit de changements dans le rythme et l'horaire des douleurs, de changements d'intensité et de durée, tendant à devenir permanentes avec paroxysmes, ne sont plus calmées par l'alimentation ou les traitements habituels.

Cette modification des troubles n'a été notée dans notre statistique que 4 fois :

(40% des cas) { Obs. 2 : douleurs journalières 2 à 3 heures après le repas
Obs. 7 : augmentation de fréquence et d'intensité depuis 3 mois
Obs. 5 : plus durables et fréquentes depuis 6 mois
Obs. 10 : rétrocession sous traitement puis crise proxystique hyperalgique.

- L'anorexie semble très fréquente mais n'est pas pathognomonique (on peut la voir au cours d'une poussée ulcéreuse d'un ulcère bénin) par ailleurs elle peut manquer, elle a été notée 3 fois (obs. 8-6-4).

- L'amaigrissement n'a pas plus de valeur (il en aurait s'il est progressif contrastant avec un appétit conservé comme c'est le cas dans notre Obs. n° 2, par ailleurs il a été noté 5 fois (obs. 4-5-6-8-10) ce qui fait en tout 60% des cas, il semble donc que ce signe soit assez constant, mais il peut être lié à la restriction alimentaire volontaire (obs. 8) dans le but de soulager la symptomatologie.

- L'anémie n'a qu'une valeur limitée pour GUTMANN. Pour d'autres (36) elle a une importance certaine qu'elle soit ou non liée à des hémorragies occultes. De toute façon, il ne semble pas que ce signe à lui seul soit suffisant pour permettre d'évoquer une transformation.

- Les vomissements semblent plus fréquents dans l'ulcère dégénéré que dans la crise ulcéreuse banale (13) nous ne les avons notés que 2 fois (obs. n° 2 et Obs. n° 4) mais dans ce dernier cas, ils semblent en rapport avec une perforation bouchée dans le foie).

- Enfin et surtout la persistance de la crise malgré le traitement médical et encore plus la disparition des symptômes cliniques alors que les signes radiologiques augmentent.

Ces signes sont admis par beaucoup d'auteurs, cependant pour la plupart la valeur en est limitée, ainsi KOTHE (36) pense qu'il n'y a aucun moyen diagnostique pour savoir si l'ulcère est dégénéré ou non, même radiologiquement. La malignité est probable si l'ulcère résiste au traitement, si le diamètre du cratère ulcéreux dépasse 2 cm, si l'acidité gastrique est nulle ou abaissée et si la perte de poids continue malgré un apport alimentaire suffisant. Dans ces cas la gastrectomie est nécessaire et le diagnostic final de dégénérescence revient à l'histologie.

Pour MOUTIER (41) tous ces signes peuvent appartenir au cancer, et ce sont eux qui font étiqueter ulcère dégénéré un cancer à marche lente.

Pour MUSIN (44) après étude des antécédents digestifs de 100 cas de cancer gastrique, il n'y a pas de cancer développé sur la petite courbure chez des malades sans antécédents digestifs, ou avec des antécédents à type de

gastrite. Cette localisation ne se voit que chez des malades ayant des antécédents ulcéreux. Il en tire argument en faveur de la thèse de la transformation des ulcères.

Au total tous ces signes isolés ou associés ne sont pas pathognomoniques mais devraient avoir une valeur d'alarme et faire évoquer la possibilité de la transformation.

2.- Les formes à transformation rapide

Le long passé ulcéreux n'est pour GUTMANN ni une preuve suffisante de la dégénérescence ni nécessaire, bien que certains auteurs (BOUCHUT et LEVRAT) demandent 10 ans de recul pour inclure les cas dans leurs statistiques.

En effet ce long passé peut se voir dans les cas de cancer ulcéroforme à marche lente, dont des cas très fréquents ont été décrits et qui sont admis par tous les auteurs; surtout il existe des ulcères qui se transforment au cours des premières poussées.

Cette transformation rapide semblait exister cliniquement dans notre observation n° 8 (début des troubles 1 mois auparavant) mais l'existence d'une métastase hépatique et d'une métastase ganglionnaire semble témoigner d'une évolution plus longue et qui était asymptomatique. L'histologie d'ailleurs confirme l'ulcère chronique térébrant ayant subi une poussée récente. Il n'est pas impossible que dans ces transformations au cours de premières poussées, il ne s'agisse en fait d'ulcères jusque là cliniquement latents et qui se révèlent à l'occasion de la transformation.

3.- Les formes inhabituelles

- transformation sur un très vieil ulcère progressivement aggravé et qui entraîne par lui-même une atteinte de l'état général et pour lequel la transformation peut passer inaperçue.

- la naissance du cancer sur un ulcère cicatrisé. Ce problème peut être rapproché du problème plus général des cancers des cicatrices. Niée par certains

auteurs, cette possibilité existe pour GUTHRIAN, mais l'intérêt pratique en est limité et ceci reste une curiosité. Néanmoins certains auteurs (57) comparent la survenue du cancer sur un ulcère ou sur sa cicatrice, à la survenue du cancer sur les cavernes tuberculeuses, les nodules de régénération des cirrhoses, et en tirent argument en faveur de la thèse de la dégénérescence.

- Les formes hémorragiques : hématomène accompagnée ou non de melaena leur fréquence est discutée. Nous l'avons noté dans 3 cas : Obs n° 3, où il s'agit d'ailleurs du seul signe révélateur de l'ulcère, puis du seul signe de transformation 2 ans après. Il n'existait au moment de l'intervention aucune douleur, aucun trouble de l'état général.

Obs. n° 10 et Obs. n° 9 :

dans cette dernière observation là encore il s'agissait du signe révélateur sans aucun autre trouble (le malade ne souffrant pas après traitement médical). Néanmoins la fréquence de ces hémorragies digestives semble faible, en effet sur nos 3 cas les 2 dernières (obs. n° 10 et Obs. n° 9) correspondent à des ulcères où la dégénérescence n'est pas certaine mais seulement probable.

Quant à la sédation post-hémorragique des douleurs qui correspond dans l'ulcère bénin à une décongestion par saignée locale, elle peut se trouver dans l'ulcère transformé ou être absente (comme dans le cancer) selon le stade évolutif de l'ulcère dégénéré.

- La perforation des ulcères transformés

a) greffe secondaire d'un cancer sur un ulcère jadis perforé et suturé.

b) perforation d'un ulcère déjà transformé (c'est le cas de notre observation n° 4) d'où la nécessité de contrôles radiologiques des ulcères perforés suturés et d'exiger la disparition radiologique complète de l'image dans les suites, sous traitement médical, comme pour tout ulcère banal.

C'est le cas également de l'observation de ZEITLHOFFER (62) mais il s'agit là d'un ulcère duodénal.

4.- L'ulcère duodénal associé à un ulcère dégénéré imprime à ce dernier des caractères spéciaux. Cette éventualité existe pour Ch. DEBRAY (13) par contre

l'étude de P. AAGARD (1) étudiant le rapport des ulcères duodénaux et gastrique semble montrer que les malades porteurs d'ulcère duodéal sont en quelque mesure protégés contre le développement du cancer gastrique. "Si cela est vrai un ulcère gastrique qui est combiné (ou précédé) d'un ulcère duodéal peut-être considéré plus sûrement comme bénin qu'un ulcère gastrique isolé". Pour notre part nous pensons avec Ch. DEBRAY que cette association peut exister et que de toute manière l'existence d'un ulcère duodéal associé ne doit en aucune façon faire renoncer à la conduite habituelle sur le plan diagnostique. Considérer qu'un ulcère gastrique est bénin parce qu'associé à un ulcère duodéal et ne pas poursuivre les investigations de ce fait, risquerait de faire découvrir une dégénérescence trop tard et faire courir ainsi un risque majeur au malade.

5.- Transformation d'un ulcère après gastroentérostomie (d'après GUTMANN)

L'ulcère et le cancer sont sans rapport :

- a) devant un ulcère est pratiquée une gastroentérostomie. Secondairement se développe un cancer. Les 2 lésions devaient exister d'emblée, l'ulcère a guéri et seul le cancer a continué à se développer.
- b) l'ulcère existait seul et après gastroentérostomie s'est développé un cancer.
- c) enfin il peut s'agir d'un cancer de la bouche (très rare).

Le cancer se développe à l'endroit où il y avait la lésion :

- a) il peut s'agir de cancer ulcériforme d'emblée qui continue à se développer après gastroentérostomie.
- b) il peut s'agir d'un vieil ulcère déjà transformé.

Quant à la véritable transformation d'un ulcère après gastroentérostomie elle ne saurait survenir pour GUTMANN (25) que si la gastroentérostomie fonctionne mal, est sténosée, l'ulcère se réveille alors et il n'y a pas de raison qu'il ne se transforme pas. Si la gastroentérostomie fonctionne, l'ulcère cicatrise et il n'y a donc aucune raison à sa transformation, hormis le rare cas de transformation d'ulcères cicatrisés.

Quoi qu'il en soit cette éventualité doit être relativement rare, nous ne l'avons jamais rencontrée.

C - LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

L'examen radiologique dans le diagnostic de l'ulcère transformé reste actuellement l'un des examens principaux soit d'emblée en révélant des caractères suspects dans l'image d'une niche, soit après test radioclinique en montrant l'absence de modification d'une niche d'apparence bénigne.

1.- L'ulcère ne devient suspect que secondairement car il s'est traduit au début par une niche apparemment bénigne, petite, triangulaire, implantée sur une paroi normale qui a disparu spontanément ou sous l'influence du traitement, et à l'occasion d'une nouvelle poussée:

- La niche réapparaît mais ne disparaît plus sous traitement tout en gardant ses caractères primitifs.
- la niche se modifie dans ses caractères pour prendre des aspects suspects.

2.- La niche est suspecte d'emblée par son siège et ses caractères.

a) Le siège :

- La transformation est particulièrement fréquente :

- . sur la région horizontale où même les niches d'aspect bénin sont souvent malignes.
- . sur le pylore
- . sur la région de l'angle (largement compris)
- . sur le cardia (cardia et région sous-cardiale).

- Les faces gastriques sont plus rarement atteintes mais sont suspectes surtout sur la région horizontale.

- Le siège sur la grande courbure serait pour beaucoup d'auteurs un signe de malignité quasi certain d'une niche. En fait pour GUTMANN il n'en est rien et l'on doit appliquer à ces niches la même conduite thérapeutique qu'aux autres.

- Par contre la possibilité de transformation des ulcères sur la partie verticale de la petite courbure semble beaucoup plus discutée. En effet pour GUTMANN (25) il n'y aurait jamais de transformation cancéreuse d'une lésion primitivement bénigne sur la région verticale de l'estomac (comprise entre l'angle, largement compris, et la région sous-cardiale).

Or dans beaucoup de statistiques la proportion d'ulcères dégénérés sur la petite courbure verticale semble loin d'être négligeable.

Ainsi pour GORDET (28 bis) la proportion des ulcères dégénérés sur la petite courbure verticale et horizontale est sensiblement la même (3 sur la petite courbure horizontale, 2 sur la petite courbure verticale dans sa statistique).

Néanmoins il pense que la cancérisation peut frapper tous les ulcères mais plus souvent ceux de la petite courbure horizontale. De nombreux auteurs partagent cette opinion (17-39-51-61) et DAMAND (12) qui en a 1 cas dans sa statistique, pense qu'il ne faut considérer comme ulcères de la petite courbure verticale que les ulcères haut situés car la muqueuse pylorique peut remonter plus ou moins haut, et la topographie de la région angulaire varie au cours de l'examen.

Enfin plus récemment (1969) Ch. DEBRAY et Coll. (134) insistent sur l'absence de localisation élective sur la petite courbure horizontale (1/4 de leurs cas sont sur la petite courbure verticale).

Il faut donc considérer ces ulcères avec la même réserve que toutes les autres localisations.

Dans notre étude la localisation se répartit de la façon suivante :

- . petite courbure horizontale et angle 3
- . pylore 1
- . antre 1
- . petite courbure verticale 2
- . cardia 3.

Quant à la localisation duodénale, classiquement il n'y a pas de transformation à ce niveau. Cependant il en existe quelques cas dans la littérature.

Ainsi ROTHANG en compte 11 en 1940, DIXON trouve 3 ulcères transformés sur 44 cancers duodénaux, ZEITLHOFER (62) en 1956 décrit un cas, rappelle que la fréquence est très discutée, mais se situe pour la plupart entre 0,5 et 1%. Outre les signes histologiques habituels, il faut que le cancer soit développé sur une muqueuse duodénale typique. Il donne comme explication de la rareté de la dégénérescence le fait que les ulcères duodénaux n'ont que peu tendance à évoluer vers des ulcères calleux (or les ulcères calleux dégénèrent plus volontiers) et que par ailleurs la muqueuse duodénale de toute façon n'a que peu tendance à la dégénérescence comme le souligne déjà HAUSER. Plus récemment SECRETAN (57) en décrit un cas. Il pense néanmoins qu'il s'agit là d'une curiosité tout à fait exceptionnelle mais se demande si leur fréquence ne serait pas plus élevée si on pratiquait des examens histologiques plus poussés.

b) Les images suspectes

- la grosse niche, de contours irréguliers (fig. 4, fig. 5) à bourrelet étroit et irrégulier souvent coupé de fissures ou fines radicelles (fig.3).

Parfois existe un complexe du ménisque : il se voit en compression dosée : c'est un sillon clair demi circulaire siégeant sous l'image de la niche et concave vers la lésion (fig.2). En fait ces images ne se voient que sur des lésions avancées et font suspecter d'emblée la nature maligne de la lésion.

Certains auteurs accordent à la taille de la niche une importance considérable : ainsi BECKER (3) pense qu'un ulcère dont la taille dépasse 2cm doit être obligatoirement réséqué et que le délai maximum d'attente doit être de 1 mois. On ne peut surseoir alors qu'en cas de disparition complète. Cette intervention précoce sur les grosses niches serait pour lui une véritable prophylaxie du cancer. Cette opinion également défendue par d'autres auteurs (34 et 36) est non fondée pour GUTMANN suivi en cela par DAMAND (12) et Ch. DEBRAY (13) qui pense que seule pourrait avoir de la valeur la taille considérée en gastroscopie et que dans ce cas la biopsie peut apporter la clé du diagnostic.

- D'autres aspects évocateurs peuvent se voir :

. la niche en plateau : fait à peine saillie sur la courbure normale, longue, ses extrémités peuvent être marquées par une petite dépression

type ulcer wall (fig.6). L'orientation peut en être variable selon le peristaltisme.

- . la niche sur fond plat : se détache sur une surface légèrement en retrait par rapport au profil gastrique (fig.5) quoiqu'ici la niche est très volumineuse, irrégulière et suspecte par elle-même.)
- . la niche en plateau encastrée : fait saillie au fond d'un puits à bords raides.
- . la niche dans une lacune.
- . la grosse niche triangulaire à base d'implantation large.

c) L'état de l'estomac autour de la niche

La région la plus importante est la région immédiatement en aval car c'est là que se transforme l'ulcère.

- La raideur de la courbure en amont et en aval traduit souvent une infiltration néoplasique (mais elle peut être d'origine inflammatoire ou témoin de la cicatrisation débutante d'un ulcère bénin) (fig.11). La figure 12 montre une raideur au voisinage de la sténose. En fait la sténose elle-même peut suffire à expliquer cette raideur, et le caractère perd ici de sa valeur.

- La surface gastrique autour de la niche :

- . les racines de la niche (fig.3) images opaques plus ou moins linéaires traversant le croissant plus clair du bourrelet de la niche et correspondant à l'extension sur les faces d'une niche des bords.
- . les plis qui sont en règle irréguliers, non centrés, renflés à leur terminaison, leur donnant un aspect en massue, ou venant jusqu'au contact de la niche (fig. 11) ou semblant même chevaucher la niche.
- . aspect lacunaire, irrégulier et mal imprégné autour de la niche (fig.8, fig.4, fig.2)
- . enfin sur la courbure opposée à la niche : le signe du drapé (rétraction cunéiforme en face de la lésion avec parfois plusieurs dentelures)

(fig.3 et fig.4) (fig.10 où la lésion elle-même n'est pas vue, mais suspectée sur l'aspect d'encoche irrégulière de la grande courbure.

En fait tous ces aspects radiologiques peuvent se voir dans un ulcère bénin, n'ont pas de valeur en eux-mêmes et ne prennent toute leur importance qu'au cours de l'évolution sous traitement (test thérapeutique).

D - LES AUTRES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE

1.- Le test thérapeutique

C'est sur lui que se base essentiellement le diagnostic préopératoire. Il ne permet pas d'affirmer la dégénérescence de l'ulcère (il peut s'agir en effet d'un ulcère chronique résistant au traitement ou d'un cancer ulcériforme) mais il entraîne comme conséquence l'intervention et l'exérèse et l'histologie post-opératoire permettra d'affirmer le diagnostic.

a) Le principe

Le test thérapeutique se fonde sur l'évolution totalement différente sous traitement d'une niche bénigne et d'une niche maligne (qu'il s'agisse d'un cancer primitif ulcéré ou d'un ulcère dégénéré).

En effet :

- La niche bénigne traitée tend à diminuer, puis à guérir, entraînant donc la disparition radiologique. Ce signe ne permet pas à lui seul d'affirmer le caractère bénin de la niche. En effet le cancer peut se comporter à cet égard d'une façon analogue. Le traitement entraînant des modifications tant :

- . sur le plan clinique : disparition de la symptomatologie (et nous verrons plus loin le risque que cela comporte)
- . que sur le plan radiologique : amélioration des signes radiologiques par disparition de la raideur et même parfois des plis irréguliers qui sont en fait liés aux phénomènes inflammatoires et peuvent donc entraîner une erreur de diagnostic.

En fait dans le cancer il n'y a jamais guérison complète et la poursuite du test thérapeutique permettra de rectifier le diagnostic en montrant la persistance de la niche.

- La niche maligne au contraire ne change pas sous traitement et tend au contraire à évoluer et à s'accroître. Ce dernier signe n'est pas pathognomonique du cancer, en effet, une niche liée à un ulcère bénin, calleux ou perforé-bouché peut très bien ne pas réagir au traitement. Simplement la non disparition doit éveiller les soupçons sur la nature cancéreuse possible et de toute façon faire pratiquer la résection car à ce stade d'ulcère calleux ou perforé-bouché, on ne peut pas espérer la guérison médicamenteuse.

b) L'application pratique du traitement

- Pour GUTMANN, qui a mis au point le test thérapeutique, le traitement est ambulatoire. La durée est de 6 semaines environ mais peut être prolongée si la régression des signes radiologiques est telle que l'on peut espérer une guérison complète par la poursuite du traitement. Sa durée peut-être réduite à 3 semaines si on a besoin d'un diagnostic rapide (en particulier lors d'altération de l'état général).

- Le traitement est basé sur un régime modérément restrictif et surtout un traitement médicamenteux associant :

- . bismuth (pansement gastrique)
- . anticholinergiques
- . oxyferriscorbone sodique.

- Ce traitement comporte obligatoirement à son terme un contrôle de l'image radiologique, de préférence par le même radiologue qui connaît le malade et la lésion, et pourra ~~au mieux~~ faire les incidences superposables à la 1^{ère} série, seule garantie de pouvoir comparer l'image dans le temps et son éventuelle modification.

- La plupart des auteurs français adoptent un schéma analogue et un protocole thérapeutique similaire.

- Par contre les auteurs américains estiment l'hospitalisation du malade indispensable :

- . but thérapeutique (suppression de la tension nerveuse)
- . régime (lacté ou non, restrictif éventuellement, ou fractionné)
- . surveillance du traitement qui est ainsi correctement suivi (régulièrement appliqué et non interrompu).
- . enfin le malade étant hospitalisé ne peut se soustraire pour une raison ou une autre à l'examen radiologique de contrôle. (C'est une cause d'échec du test thérapeutique comme dans notre observation n° 1).

c) L'interprétation du test thérapeutique

1.- Sur la partie verticale de l'estomac, il n'y a pas pour GUTMANN de transformation des ulcères primitivement bénins.

Aussi une diminution nette de la niche à ce niveau équivaut presque à un critère de bénignité et autorise à poursuivre le traitement médical tant que la lésion diminue.

Cependant il faut exiger même à ce niveau la disparition complète de la niche car s'il n'y a pas de transformation à ce niveau, on peut y voir des cancers primitifs (cancers ulcérimorphes) de façon non exceptionnelle. Aussi toute niche qui ne disparaît pas complètement, qui reste stationnaire ou qui augmente doit être réséquée même à ce niveau.

En fait nous avons vu que le siège des ulcères transformés sur la petite courbure verticale est loin d'être exceptionnelle.

Il semble donc qu'il faille leur appliquer exactement les mêmes principes que pour le reste de l'estomac.

2.- Sur le reste de l'estomac (partie horizontale, petite courbure horizontale, angle largement compris, cardia et région du cardia).

- la diminution de la niche fait présumer de sa bénignité sans exclure le cancer et autorise à refaire I ou plusieurs traitements d'épreuve, toujours contrôlés par la radiologie.

- la persistance et à fortiori l'augmentation de la niche même si la clinique est améliorée impose l'intervention. GUTTIANN adopte ainsi 7 éventualités à l'issue du test:

- . lésion certainement bénigne : disparition spontanée ou quasi-spontanée des signes cliniques et radiologiques à la fin d'une poussée.
- . lésion bénigne avec une certitude pratiquement absolue : disparition des signes cliniques et radiologiques sous l'influence d'un traitement actif et bien suivi.
- . lésion probablement bénigne avec réserve : disparition des signes cliniques, diminution des signes radiologiques. Dans ce cas une surveillance rigoureuse s'impose avec poursuite du traitement et contrôles réguliers car il peut survenir une transformation à plus ou moins longue échéance, c'est le cas de notre observation n° 9 où la niche s'est nettement modifiée au bout d'un mois: fig. 6 et 7 entraînant la poursuite du traitement, malheureusement le malade ne s'est pas rendu à la 2^e série radiographique de contrôle.
- . lésions suspecte : disparition des signes cliniques, persistance inchangée des signes radiologiques.
- . lésion très suspecte : persistance des signes cliniques et radiologiques.
- . cancer pratiquement certain : persistance clinique et augmentation radiologique (c'est le cas de notre observation n° 5 fig. 1 et 2 où la niche a augmenté est devenue irrégulière avec signe du ménisque. (En fait l'incidence n'étant pas la même au cours des 2 séries radiographiques, il est difficile ici d'avoir une certitude sur l'augmentation des signes radiologiques).
- . cancer certain : disparition clinique et augmentation radiologique.

d) Critiques du test thérapeutique

1.- Critique du fondement même du test thérapeutique : certains auteurs pensent que le traitement médical peut modifier l'image cancéreuse et que celle-

ci peut même disparaître. Ainsi BACHRACH (2) présente plusieurs cas de guérison radiologique sur des cancers authentiques vérifiés histologiquement et en trouve d'ailleurs plusieurs exemples dans la littérature.

Cette possibilité de guérison radiologique, et la peur de laisser échapper un cancer, fait d'ailleurs que beaucoup d'auteurs, considérant qu'il n'y a pas de moyen diagnostique de savoir si l'ulcère est ou n'est pas dégénéré, même radiologiquement, préconisent la gastrectomie au moindre doute, le diagnostic final de dégénérescence revenant à l'histologie (36). Pour BECKER (3) cette résection précoce est une véritable prophylaxie du cancer et pour HOFSTETTER (31) les ulcères chroniques devraient être opérés d'emblée car il n'y a que des présomptions avant l'histologie de la pièce d'exérèse.

Plus récemment Ch. DEBRAY et Coll. (13) signalent dans leur statistique 4 cas de disparition clinique et radiologique après test thérapeutique et pensent que celui-ci est insuffisant. La disparition pouvant s'expliquer soit par des erreurs techniques (clichés insuffisants, modification des incidences) soit parce qu'il s'agit du développement du cancer sur un ulcère en voie de cicatrisation (vraisemblable, ils n'en ont pas de preuve, mais sûrement exceptionnel) ou cancérisation à un stade avancé, la niche étant comblée par la tumeur.

En fait pour GUTMANN une niche cancéreuse ne peut pas et n'a jamais disparu sous traitement. Ainsi l'examen radiologique doit-il être minutieux, les diverses séries doivent être faites par le même radiologue, avec les mêmes incidences que lors de la I^è série. L'importance de l'incidence se trouve démontrée dans notre observation n° 5 où la niche d'aspect bénin (fig. I) prend des caractères évidents de malignité sous une incidence différente après 1 mois de traitement médical (fig. 2). Par ailleurs, lorsque le cancer évolue, la niche peut disparaître, comblée par la prolifération tumorale, mais dans ce cas persistent et s'accroissent les signes accompagnateurs et les signes propres au cancer, mais en aucun cas, les signes radiologiques disparaissent totalement donnant une image "strictement normale".

Enfin l'ulcère peut guérir, un cancer se développant par la suite à proximité (ce qui peut effectivement expliquer la disparition complète des signes avec une histologie indiscutable) et même le cancer se développer sur la cicatrice d'un très vieil ulcère (cas exceptionnel).

2.- Beaucoup d'auteurs ont insisté sur la perte de temps, dans le traitement opératoire d'un cancer en évolution, que représente le test thérapeutique, surtout si après un 1er test, un autre ou même plusieurs sont entrepris.

En fait pour GUTMANN le cancer évolue lentement sur de longues années et le délai de 1 mois ne représente pas une perte de temps. Cependant pour RA KEIP et Coll. (34) 3 cas peuvent se voir :

- processus bénin : guérison complète clinique et radiologique avec retour à la souplesse pariétale et au péristaltisme normal on est autorisé à prolonger le traitement et la surveillance.
- processus malin : persistance des signes ou extension. Dans ce cas l'intervention s'impose.
- en cas de doute : "de nombreuses radios seraient nécessaires, mais si une décision rapide est de ce fait indispensable, il vaut mieux guérir un ulcère bénin par une gastrectomie partielle que de laisser passer un cancer".

D'autres auteurs (DUHAMEL P.A. et Coll., 23) rejoignant en cela ce que dit GUTMANN à propos des malades gastrectomisés pour un ulcère qui aurait pu guérir médicalement pensent que la gastrectomie n'est pas un geste anodin et que "le risque de survenue d'un cancer, sur un ulcère qui guérit de façon satisfaisante par un test thérapeutique surveillé de près, est inférieur au risque d'une gastrectomie".

En raison de cette perte de temps Ch. DEBRAY et Coll. (13) pensent que le test thérapeutique est insuffisant (risque de gastrectomie inutile, risque de laisser passer un cancer) et proposent de ce fait le test gastroclinique (modification gastroscopique des signes) sur lequel nous reviendrons.

3.- La dernière critique apportée au test thérapeutique est que ce dernier amenant souvent la guérison clinique, le malade se croit guéri et ne se présente pas à l'examen radiologique de contrôle, retardant d'autant le traitement chirurgical de la lésion cancéreuse.

C'est le cas de 3 de nos observations :

- a) Obs n° 1 : traitement d'épreuve de 1 mois, le malade est rapidement soulagé ne souffre plus, s'alimente normalement, ne se rend pas au contrôle radiologique. Le délai diagnostique dans ce cas est de 1 an et les clichés après un an montrent une évolution importante dans les signes radiologiques.
- b) Obs.n° 9 : traitement d'épreuve de 1 mois au terme duquel la niche a diminué de volume, sans disparaître complètement. On décide de poursuivre le traitement médical encore 1 mois mais il n'y a pas de 2è contrôle (malade se croyant guéri).
Le délai diagnostique est ici de 5 ans.
- c) Obs.n° 13 : traitement d'épreuve de 1 mois, mais la malade ne fait pas de contrôle. Le délai est ici de 6 mois (il s'agit en fait d'un cancer ulcérimorfe et non d'un ulcère dégénéré, ce qui augmente la gravité de laisser évoluer 6 mois cette lésion).

Au total le test thérapeutique bien que présentant des inconvénients (astreignant pour le malade, imposant des délais supplémentaires) nous paraît cependant être un des éléments fondamentaux dans le diagnostic préopératoire de la transformation et ne nous paraît pas supplanté, mais utilement complété par la gastroscopie et la gastrobiopsie dirigée.

2.- La gastroscopie

Surtout réalisée avec un fibroscope permettant de mieux voir les lésions antrales et de la petite courbure horizontale.

a) L'ulcère de CRUVEILHIER bénin

- la lésion est ronde, ovalaire, à bords taillés à pic dans une masse oedémateuse variable parfois énorme. Cet oedème peut former un véritable cône, la lésion présentant alors un aspect de "furuncle crevé".
- les dimensions variables peuvent aller de quelques mm à plusieurs cm.

- le fond est escarrifié, de coloration blanc jaunâtre ou gris verdâtre. Après élimination de l'escarre, le fond détritique gris jaunâtre puis blanc ou chamois, plus ou moins lisse, est entouré d'un liseré rouge.
- parfois existent des plis radiants autour de la niche.
- au pourtour la gastrite associée est banale, oedémateuse ou mamelonnée parfois énorme.

b) L'ulcère dégénéré (CORNET A. (10) et GORDET G. (28bis)).

- se présente en général comme un ulcère typique dont rien ne permet de suspecter la malignité. Ceci correspond d'ailleurs à l'aspect macroscopique de la lésion après exérèse ou rien ne permet souvent de prévoir la malignité, même à la palpation et qui explique toute la difficulté du diagnostic gastroscopique de l'ulcère transformé.
- parfois existent :
 - . un petit bourgeonnement
 - . un saignement des bords (alors que l'ulcère saigne par le fond)
 - . certaines irrégularités verruqueuses marginales ou à distance ou une zone d'aspect polypoïde.
 - . une petite érosion autour de la niche
 - . une surélévation et une rigidité des bords.

C'est sur ces lésions que devra porter la gastrobiopsie.

c) Cet aspect sépare nettement l'ulcère transformé de l'ulcération cancéreuse ;

- qui se présente au début comme une érosion à fond gris jaunâtre avec faibles dépôts pultacés.
- l'ulcération néoplasique est bordée d'un liseré carminé souvent hémorragique.
- ses contours sont irréguliers géographiques (mais parfois réguliers arrondis ou ovoïdes).

- la lésion repose sur un plateau infiltré la débordant plus ou moins largement.
- les plis sont renflés en massue et peuvent chevaucher l'ulcération.

La gastroscopie a été réalisée dans 2 de nos observations :

- Obs. n° 2 où l'aspect est celui d'une lésion inflammatoire chronique --(fond blanchâtre, bord inflammatoire) mais on ne voit que le bord supérieur de l'ulcère de la face postérieure de l'estomac du fait de la sténose médiogastrique associée, les plis sont réguliers et convergents. Au total l'aspect réalisé est celui d'un ulcère chronique bénin.

- Obs. n° 5 où on trouve une ulcération plate à bords irréguliers et saignants très suspects de néoplasme.

La répétition des gastroscopies surtout grâce au fibroscope (peu gênant pour le malade) permet de réaliser de véritables tests gastrocliniques permettant de voir les modifications éventuelles d'une niche traitée.

Cependant il semble (obs. n° 2) que la gastroscopie seule soit insuffisante (du fait de la possibilité d'aspect bénin) et doit être complétée si possible par :

3.- La gastrobiopsie dirigée et le cytodagnostic par aspiration dirigée sous gastroscopie.

Leur valeur est certaine, car en cas de positivité ils raccourcissent le délai diagnostique et thérapeutique, mais il faut insister sur le fait que seule une réponse positive a de la valeur; en cas de biopsie négative, le diagnostic ne peut pas être éliminé et doit faire entreprendre un test thérapeutique classique, d'autre part les résultats ne peuvent différencier ulcère dégénéré¹/₄ et cancer ulcérimorfe.

La biopsie doit porter sur les zones suspectes en gastroscopie. Mais nous avons vu, surtout dans les cas de transformation au début, que l'aspect peut-être celui d'un ulcère de Cruveilhier tout à fait typique. Dans ce cas, la biopsie

faite au hasard (mais de préférence sur le versant pylorique de l'ulcère où il dégénère plus volontiers et en faisant plusieurs biopsies) a donc de fortes chances de revenir négative. D'ailleurs cette difficulté de la gastrobiopsie peut s'expliquer si on la rapporte à l'observation de RATZIER et Coll. (53) qui pratiquèrent 3 biopsies extemporanées sous contrôle de la vue au cours d'une gastrectomie; ces 3 biopsies négatives étaient infirmées par l'histologie définitive montrant plusieurs zones de dégénérescence. Aussi faut-il multiplier les prélèvements, les chances d'une biopsie positive augmentant avec le nombre des prélèvements. Ainsi DEBRAY trouve dans le cancer gastrique 58% de résultats positifs pour un seul prélèvement, ce pourcentage s'élève à 71 à 75% pour plusieurs prélèvements (14).

Cependant pour l'ulcère dégénéré le pourcentage de résultats certains n'est que de 33% il s'élève à 50% si on ajoute les cas suspects. Cette moindre fidélité dans l'ulcère dégénéré par rapport au cancer peut s'expliquer (13) :

a) par le fait que le cancer est ici souvent limité (du moins au début) qu'il n'y a pas de bourgeonnement ou de végétations étendues, les zones où le prélèvement risque d'être positif sont donc généralement limitées et d'atteinte difficile (petite courbure horizontale par exemple). "D'ailleurs la région cancérisée occupe rarement toute la périphérie du cratère et la proportion de chances de ramener la portion transformée est d'autant plus faible" (13).

b) Les contractions spasmodiques de la paroi au moment où la sonde à biopsie entre en contact avec la zone ulcéreuse, diminuent artificiellement la surface du cratère ce qui est une cause d'échec supplémentaire.

c) Les phénomènes histopathologiques de la transformation sont plus difficiles à analyser cytologiquement que ceux du cancer primitif.

Cependant les auteurs insistent sur le fait que malgré ces insuffisances ils n'ont jamais eu de résultat faussement positif.

Quant au cytodagnostic par aspiration dirigée, qui apporte un complément de positivité non négligeable dans le diagnostic du cancer ulcéroforme (même pourcentage de positivité, mais pas forcément les mêmes cas, ce qui augmente le

pourcentage définitif de positivité), il donne dans l'ulcère dégénéré un pourcentage d'échec supérieur à la gastrobiopsie dirigée (1 seul cytodiagnostic positif sur 5 alors que la biopsie en donne 2/5).

"Le cyto diagnostic dirigé ne semble donc pas à la lumière d'un nombre restreint d'observations, il est vrai, capable de pallier l'insuffisance de la biopsie"(13).

4.- Quant aux autres examens préopératoires, ils ont beaucoup moins d'intérêt.

- a) Les frottis : consistant à recueillir les cellules non digérées dans le suc gastrique et à les analyser selon la méthode de PAPANICOLAOU, a perdu beaucoup de son intérêt depuis la gastrobiopsie et le cytodiagnostic dirigés.
- b) L'achlorhydrie semble de peu d'intérêt encore que certains auteurs attachent à la gastrite atrophique avec achlorhydrie la valeur d'une lésion précancéreuse (à rapprocher de la gastrite atrophique de l'anémie de Biermer). En fait il semble que tout peut se voir dans l'ulcère, dans le cancer et dans l'ulcère transformé : normo, hyper, ou achlorhydrie.
- c) La recherche de sang dans les selles ne permet pas de conclure car si elle existe parfois, elle manque souvent, comme d'ailleurs dans le cancer ulcéreux.
- d) Certains auteurs accordent une certaine valeur au pouvoir histaminopexique du sérum, conservé dans le cancer, en fait l'envahissement insuffisant de l'ulcère transformé le fait se comporter à cet égard comme un ulcère banal.
- e) D'autres ont insisté sur la plus grande fréquence de l'ulcère dégénéré chez les sujets du groupe A et AB. (Ces auteurs se basent sur la plus grande fréquence de ce groupe dans le cancer gastrique).
- f) L'augmentation de la vitesse de sédimentation serait présente dans 50% des ulcères.

En fait tous ces examens ont peu de valeur devant le test radioclinique et la gastroscopie associée à la gastrobiopsie et si ceux-ci permettent de suspecter le diagnostic, celui-ci ne sera en fait porté que sur l'examen histologique de la pièce.

E - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

La définition de l'ulcère dégénéré est : l'existence d'un ulcère chronique bénin sur le bord duquel se développe un cancer.

1.- Le diagnostic de l'ulcère initial

L'ulcère calleux associe :

- une perte de substance muqueuse à limite nette
- l'effondrement de la muscularis mucosae et de la musculeuse entraînant la formation d'un cal fibreux pariétal dans lequel on trouve des lésions d'endartérite thrombosante
- le fond est recouvert d'un dépôt fibrino-purulent.

a) L'interruption de la musculeuse

C'est pour GUTMANN (25), pour TSCHANTZ (60) et PICARD (51) l'élément fondamental du schéma ulcéreux ("une des bases les plus solides pour le diagnostic d'ulcère").

- L'interruption doit se trouver dans tout le secteur correspondant au cratère ulcéreux, et il ne peut y avoir au maximum qu'un décalage de 3 à 5 mm, correspondant à une rétraction fibreuse inégale entraînant un glissement.
- la musculeuse et la sclérose se relèvent sur les bords de l'ulcère
- l'interruption de la musculeuse peut manquer dans quelques cas exceptionnels, remplacée par une sclérose interstitielle de la musculeuse (obs.n°4) les couches profondes restant intactes. Le diagnostic d'ulcère reste alors possible mais se base sur la clinique et la radiologie.

b) La fusion de la musculeuse et de la muscularis mucosae sur les bords de l'ulcère. Ce signe décrit par NEWCOMB pour qui il représente l'élément essentiel

du diagnostic d'ulcère est en fait contesté car trop rigoureux. En effet cette fusion peut ne pas être circonférentielle, l'oedème pouvant en certains endroits maintenir à distance musculieuse et muscularis-mucosae. D'autre part il présente pour GUTMANN l'inconvénient d'exclure la possibilité de survenue du cancer sur un ulcère jeune sans indice de cicatrisation. Il semble donc que cette fusion soit le témoin d'un ulcère chronique évolué, qu'elle manque dans un ulcère jeune et que ce signe soit trop rigoureux.

c) Le cal fibro-péritonéal témoin de l'interruption pariétale et de la cicatrisation. A son propos, GUTMANN fait 3 remarques :

- 1.- des cancers peuvent se développer sur des ulcères sans qu'ils aient déterminé de cal pariétal. C'est le cas des ulcères récidivants anciens sans lésions interstitielles. Le cancer survient alors sur des lésions muqueuses en voie de cicatrisation sous traitement médical et sans lésion interstitielle.
- 2.- La musculieuse peut ne pas être interrompue avec seulement une sclérose diffuse. Le diagnostic d'ulcère devient alors très difficile s'il survient un cancer.
- 3.- Il exclut la dégénérescence d'emblée pour laquelle il n'y a pas de preuve mais qui est pour GUTMANN fort vraisemblable.

Dans ce cal fibropéritonéal ASKANAZY en 1924 décrit 4 couches du plan muqueux au plan séreux.

- exsudat de recouvrement fait d'un dépôt fibrino-leucocytaire superficiel
- zone de nécrose fibrinoïde avec nombreux leucocytes polynucléaires
- tissu de granulation inflammatoire constitué par des zones néovasculaires avec fibres conjonctives jeunes.
- tissu fibreux d'autant plus dense que l'ulcère est plus ancien, cette couche fibreuse occupant la place de la tunique musculaire rompue et représentant la limite réelle de la paroi gastrique au niveau de l'ulcère.

C'est dans ce cal fibro-péritonéal que l'on trouve :

d) Les lésions vasculo-nerveuses

Elles sont secondaires au processus infectieux. Ce sont des lésions de thrombose, d'endarthérite oblitérante, de névromes. Elles sont fréquentes dans les ulcères calleux, mais certains ulcères authentiques en sont dépourvus. Par ailleurs les cancers ulcériformes peuvent montrer de telles lésions.

En fait il existe une grande variabilité anatomique des ulcères, certains des signes précédents pouvant manquer en raison :

- 1.- de la gravité intrinsèque de l'ulcère : pour une même durée d'évolution, une érosion superficielle ou une vaste perte de substance donnent des lésions entièrement différentes. Cette gravité intrinsèque est liée aux processus infectieux, aux processus d'immunité ou d'allergie, aux réactions individuelles.
- 2.- du facteur temps : le tableau anatomique devient de plus en plus chargé au fur et à mesure de l'évolution, mais il existe une possibilité de régénération épithéliale, conjonctive et peut-être musculaire.
- 3.- de la topographie : en effet selon elle, certaines lésions prédominent :
 - au niveau de la petite courbure l'interruption de la musculuse est presque constante, les lésions d'endarthérite particulièrement nettes (comme dans notre observation n° 6)
 - au niveau du pylore : l'interruption de la musculuse est moins massive, on y voit plus souvent une sclérose interfasciculaire; ils sont moins profonds qu'au niveau de la petite courbure et comme ils dégénèrent fréquemment, l'ulcère pylorique initial est difficile à identifier.

Enfin l'ulcère initial peut être camouflé, le diagnostic devient alors impossible. C'est le cas lorsque "l'ulcère a été mangé par le cancer" (HAUSER). (obs. n° 10 où la longue histoire plaide en faveur de l'ulcère dégénéré mais l'histologie semble correspondre à un cancer ulcériforme).

2.- Le diagnostic de la transformation

Tout d'abord il faut insister sur plusieurs points de technique :

- coupes sérieées jusqu'à épuisement complet du bloc, sinon (coupe transversale unique orientée dans le sens le plus commode) on risque de ne pas voir un certain nombre de transformations authentiques, la plupart des auteurs insistent sur ce point (25-53-33-13).

- les efforts doivent porter sur le versant pylorique. C'est là en effet que siège le plus souvent la transformation.

- l'intégrité du fond de l'ulcère. Cet élément était fondamental pour certains auteurs (HAUSER en particulier) qui l'opposaient ainsi au cancer ulcérimorfe. En fait il semble que les ulcères puissent dégénérer par le fond, les éléments néoplasiques infiltrent fréquemment la zone fibreuse sous-jacente au tissu granulomateux de nécrose fibrinoïde.

D'ailleurs l'intégrité du fond n'est nullement pathognomonique, elle peut se voir dans certains cancers ulcérés.

a) Les caractères malins

- il faut les isoler dans la région marginale : au niveau des bords de la muqueuse surplombant l'ulcère; au niveau du talus ou encore de l'angle d'attaque entre le fond et la muqueuse (MOUTIER - 41).
- la rupture de la membrane basale constitue le signe essentiel qui marque le passage des stades précancéreux au cancer en évolution.
- les proliférations cancéreuses peuvent naître isolément ou survenir simultanément en plusieurs points, ou même être circulaires (GUTMANN) ce qui explique que des ulcères de petites dimensions peuvent être totalement envahis par le cancer en un temps très court.
- le diagnostic est basé sur des tares cytologiques (mitoses fréquentes, noyaux bourgeonnants et monstrueux, lobulés à nucléoles énormes.
- et sur des tares architectoniques, donnant les différents types histologiques :

- . épithélioma trabéculaire
 - . épithélioma pseudo-glandulaire sécrétant (dont l'activité sécrétante est démontrée par les cellules en châton de bague et qu'il ne faut pas confondre avec des histiocytes chargés d'inclusions). C'est le cas de notre Obs. n° 4, ou non sécrétante, obs. n° 2,3,5, 10.
 - . épithélioma mucipare
 - . épithélioma cylindrique pseudo-intestinal de diagnostic très difficile car il y a seulement des atypies glandulaires limitées
 - . épithélioma atypique : (obs n° 8) dont les éléments indifférenciés pourraient être facilement considérés comme sarcomateux. Il est d'extension rapide.
- enfin les atypies nucléaires et cytologiques peuvent exister sans effondrement de la muscularis mucosae. C'est le problème du cancer in situ (obs. n° 1 et 7).

b) Ces caractères franchements malins sont précédés de stades précancéreux. Ces lésions précancéreuses s'observent sur les bords de la muqueuse dans le segment qui surplombe le cratère ou à quelques millimètres plus en dehors.

1.- Pour I. BERTRAND (25) il s'agit :

- de la régression épithéliale basophile : qui est la plus suspecte et se développe sur les bords de l'ulcère : les glandes gardent leur forme mais il n'y a plus que des éléments fortement basophiles et absence de mucus (obs. n° 7 et 8).
- les adénomes à cellules basophiles : ils sont plus excentriques que la régression basophile.
- enfin la métaplasie intestinale (obs. n° 5 et 7) qui est la plus externe et aussi la plus commune. Il s'agit d'ilôts à type intestinal déterminés par des réactions inflammatoires et des phénomènes de gastrite.

Ces lésions peuvent apparaître sans transition et on les voit souvent juxtaposées dans un court segment de muqueuse.

- 2.- Pour POLLARD (52) l'atrophie muqueuse et l'achlorhydrie ont une haute incidence dans le développement du cancer gastrique puisqu'elles trouvent non seulement dans le cancer gastrique mais également sur des lésions qui peuvent dégénérer tels les polypes ou l'anémie de BIERMER. Il pense donc que la muqueuse anormale peut servir de point de départ au cancer gastrique. Reste à savoir ce qu'est exactement l'anomalie muqueuse, combien de temps elle doit être présente et enfin combien de temps met ensuite le cancer à se développer.
- 3.- Pour DUHAMEL et Coll. (22) il existe souvent au voisinage du cancer gastrique une gastrite atropho-hypertrophique. Cette gastrite serait le point de départ du cancer, c'est elle qu'il faut particulièrement surveiller comme le montrent leurs 3 observations où le cancer s'est développé au sein du processus gastritique (gastrite atrophique) chez des ulcéreux chroniques.
- 4.- Pour URBAN (61) c'est la régénération de la muqueuse gastrique (modifications métaplasiques et inflammation chronique) qui est le signe d'une métaplasie néoplasique imminente. C'est également l'opinion de TSCHANTZ (60) pour qui l'ulcère chronique est "un stimulus oncogénétique suffisant pour entraîner dans la muqueuse péri-ulcéreuse la formation de stades régénératifs incomplets qui peuvent aboutir au carcinome". Cette régénération débute par une nappe unicellulaire à mitoses fréquentes et anomalies cytologiques. Cette nappe s'étend vers le centre de l'ulcère. Cette zone est interrompue par la nécrose fibrinoïde ce qui donne un antagonisme de régénération et de digestion peptique entraînant des atypies épithéliales.
- 5.- Pour Ch. DEBRAY, (13) l'état précancéreux est constitué par l'importance de l'infiltration inflammatoire persistante du stroma et par des métaplasies intestinales fréquentes dans l'ulcère dégénéré, et présentes surtout dans la zone péri-ulcéreuse (et au-delà) que dans l'ulcère même. Ces lésions semblent être les témoins de processus régénératifs incomplets capables par dysplasie d'aboutir au carcinome.

c) Enfin il faut tenir compte d'aspects faussement cancéreux qui sont :

- 1.- les hétérotypies : ce sont des proliférations muqueuses entraînées en profondeur par la rétraction. Elles ont été décrites par NEWCOMB et existaient dans 30% des ulcères chroniques.
- 2.- les ébauches cicatricielles : ce sont des atypies cellulaires liées à l'activité cicatricielle et qui se voient sur les bords de l'ulcère. En fait la transformation ne peut se juger à ce niveau mais dans la sous-muqueuse, dans le cal fibreux et surtout au niveau des bords de la muqueuse surplombant l'ulcère.
- 3.- Les complexes histiocytaires.

3.- Tous ces caractères séparent nettement l'ulcère dégénéré d'autres lésions.

1/ Le cancer ulcéré qui est en fait une tumeur maligne primitive creusée secondairement par une ulcération nécrotique ou peptique; en fait la lésion est histologiquement aisément identifiable, et l'ulcération creusée en pleine masse tumorale ne peut prêter à confusion. En fait le diagnostic peut être difficile lorsque l'ulcération détruit la tumeur et si le fond cicatrise à type d'ulcère, il réalise alors l'aspect d'un ulcère par le fond avec un épithélioma circonferentiel (DELAVERRE et VAYRE - 17).

2/ Le cancer ulcérimorfe. Il peut simuler cliniquement, radiologiquement et macroscopiquement un ulcère bénin. Seule l'histologie peut en faire le diagnostic (absence d'interruption de la musculature, pas de fusion musculaire muqueuse et musculature. C'est le cas de notre obs. n° 13 où la figure 16 montre une ulcération de la petite courbure horizontale et où une première histologie conclut à un ulcère dégénéré alors qu'en fait il s'agit d'un cancer massif ulcéré.

3/ Enfin il peut s'agir d'un ulcère et d'un cancer développé au voisinage.

a) soit voisinage de surface muqueuse : c'est le cas de notre observation n° 12 où il existe un cancer au voisinage d'un ulcère. La radiographie permettait déjà de suspecter les 2 lésions associées sur

l'existence de 2 images radiologiques séparées (fig.13 et 14 image de l'ulcère et fig.15 image de la lésion cancéreuse), l'histologie confirme 2 lésions séparées ulcère et cancer.

- Pour Y. BERTRAND (25) ceci n'exclut pas la possibilité d'ulcère dégénéré, le cancer plus loin situé correspond à l'extension en coulée des ulcères transformés.
- Pour TSCHANTZ (60) le cancer en se développant peut venir au contact de l'ulcère, l'examen histologique de l'ulcère montre alors un aspect d'ulcère dégénéré.

- b) Soit voisinage de profondeur : c'est le cas de notre observation n°11 où il existe un aspect d'ulcère chronique et ce n'est que sur la séreuse que l'on trouve des cellules néoplasiques qui correspondent d'ailleurs à une métastase de carcinome de l'ovaire. Les 2 lésions sont ici indépendantes mais là encore par extension le cancer peut envahir l'ulcère.
- c) Soit ulcère au sein d'un processus cancéreux étendu comme le cas de notre observation n° 14 où il existe un ulcère au sein d'une limite plastique.

F - LE PRONOSTIC

Pour beaucoup d'auteurs le pronostic serait meilleur dans l'ulcère dégénéré que dans le cancer de l'estomac. Ainsi pour DALMAS et Coll. (11), pour BROWN (5) pour DANIAND (12) le pronostic est meilleur que pour le cancer gastrique et s'explique pour les 2 derniers auteurs par le fait que souvent la lésion se présente comme un ulcère rebelle au traitement que le diagnostic est histologique, et que par conséquent la lésion est moins avancée. C'est également l'opinion d'URBAN A. (61) pour qui la survie à 5 ans est de 100 % meilleure que pour le cancer en raison du processus néoplasique moins avancé (taille plus petite, infiltration plus superficielle).

Par contre d'autres auteurs (36-37-17) pensent que le pronostic est sombre, comparable à celui du cancer.

Dans notre statistique nous avons un malade avec une survie de 9 ans.
(obs. n° 1).

Les autres malades sont actuellement toujours en vie, mais le recul est insuffisant (4 ans, n° 9-, 2 ans, obs. 10,6,2 et quelques mois pour les autres).

1.- L'âge du malade semble être de peu d'intérêt (DEBRAY (13)) en fait il semble même que ce serait plutôt un élément péjoratif pour le pronostic post-opératoire immédiat (âge moyen plus élevé que dans le cancer).

2.- La localisation de la lésion sur l'estomac ne semble pas avoir plus de valeur, les lésions de la petite courbure et de la partie horizontale seraient plus défavorable, mais l'attention dans cette localisation est plus rapidement attirée.

3.- Par contre la longue évolution serait en faveur d'un pronostic meilleur que les ulcères dégénérés à symptomatologie clinique et radiologique rapidement suspecte.

4.- Quant aux éléments histologiques :

- a) le type du cancer influe peu sauf pour le cancer anaplasique qui est franchement mauvais.
- b) L'extension du processus néoplasique doit avoir par contre une influence certaine : lorsqu'il s'agit d'un cancer encore in situ où le pronostic doit être bon (obs. n° 1 qui a d'ailleurs une survie de 9 ans obs. n° 7);
par contre il doit être plus réservé en cas d'envahissement pariétal accentué. A un stade ultérieur l'ulcère n'est plus reconnaissable, il n'est pas étonnant alors que le pronostic devienne semblable à celui du cancer de l'estomac.

c) L'envahissement ganglionnaire

Cet envahissement existait dans 2 cas (obs. n° 6 et 8), était absent dans 6 cas, et pour 2 cas nous n'avons pas de notion. Or cet envahissement absent correspond à des survies de 9 ans, 2 ans, 2 ans, 4 mois et 9 mois). Dans les observations 6 et 8 avec métastases ganglionnaires

res la survie est respectivement de 3 ans et 4 mois. On ne peut donc pas dans notre série en tirer de conclusion, d'autant plus que dans l'observation n° 10 (recul de 2 ans) où il n'y avait pas d'envahissement ganglionnaire à la 1ère intervention, il a été trouvé récemment à la faveur d'une réintervention pour autre chose un ganglion envahi à distance de l'anastomose.

Au total, il semble que le pronostic d'ensemble soit meilleur que pour le cancer, vraisemblablement du fait du diagnostic plus précoce, de la moindre extension du processus cancéreux et dans la plupart des cas (80% de notre statistique) de l'absence de métastase ganglionnaire.



L'ulcère est visible à la partie inférieure et
le cancer juste en face en haut de la photo.



Ulcère dégénéré. Dégénérescence du fond de l'ulcère.



(Fig. 1) Obs. n° 5

Grosse niche régulière de la partie haute et postérieure de la petite courbure.



(Fig. 2) Obs. n° 5

Après un mois de traitement : aspect de ménisque sous-jacent à la niche.



(Fig. 3) Obs. n° 1

Niche angulaire, encastrée, avec ménisque et racines de la niche.



(Fig. 4) Obs. n° 1

Evolution de la niche après 1 an : aspect manifestement néoplasique.



(Fig. 5) Obs. n^o 11

Volumineuse niche triangulaire de la petite courbure verticale.



(Fig. 6) Obs. 9

Niche en plateau PC horizontale.



(Fig. 7) Obs. 10

Petite ulcération résiduelle après traitement



(Fig. 8) Obs. n° 6

Région antro pyloro-bulbaire mal imprégnée et irrégulière avec
niche de la bare du pylore.



(Fig. 9) Obs. n° 3

- rétraction PC antrale
- estomac de stase
- image de volumineuse niche du cardia



(Fig. 10) Obs. n° 2

Peut être lésions médiogastriques sur l'aspect d'encoche irrégulière de la grande courbure.



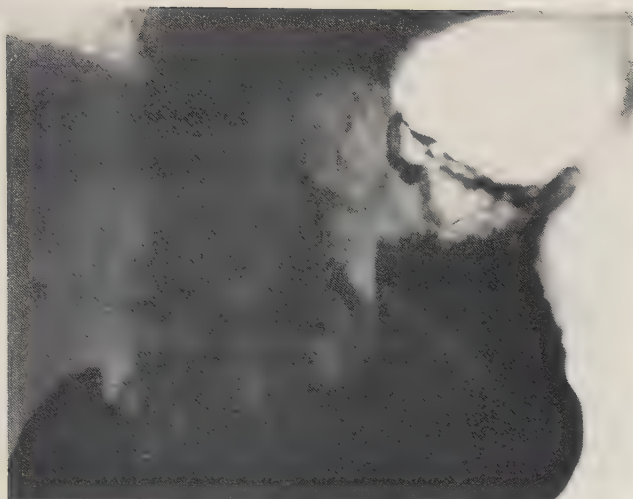
(Fig. 11) Obs. n°2

Début sténose médiogastrique.
Niche avec convergence plis.
Raideur PC verticale



(Fig. 12) Obs. n° 2

Sténose médio-gastrique accentuée. Infiltration PC angulaire.



(Fig. 13) Obs. n° 12

Ulcère de la petite courbure sous caudale.



(Fig. 14) Obs. 12

Petite ulcération du cardia.



(Fig. 15) Obs. 12

Ulcération face postérieure du corps de l'estomac correspondant à l'histologie à un cancer du corps de l'estomac.



(Fig. 16) Obs. 14

Aspect néoplasique de l'antre avec ulcération.

V - CONCLUSIONS

=====

- L'étude de nos observations et des publications consultées à cette occasion nous permet de penser que la dégénérescence de l'ulcère gastrique est possible, et qu'elle survient dans une proportion voisine de 10%.

- Le diagnostic d'ulcère dégénéré ne peut être porté que sur l'examen histologique de la pièce d'exérèse en montrant l'association d'un ulcère de Cruveilhier typique et d'un carcinome sur le bord ou sur le fond de cet ulcère.

- La clinique et la radiologie ne peuvent fournir le diagnostic préopératoire, mais apportent des éléments de suspicion qui doivent faire pratiquer les investigations complémentaires que sont la gastroscopie et la gastrobiopsie dirigée.

- Ces investigations complémentaires permettent, dans un service spécialisé, d'abréger la période d'observation thérapeutique. Cependant, étant donné que ces investigations n'apportent la preuve histologique que dans 33% des cas, elles n'enlèvent rien à la valeur et à la nécessité du test thérapeutique radio-clinique selon GUTMANN.

- Le pronostic est difficile à évaluer, mais semble meilleur que pour le cancer gastrique.

- Quant à la réalité même de l'ulcère dégénéré, nous pensons que cette entité existe, bien que ne pouvant être prouvée. A ce propos rappelons ce qu'en dit Y. BERTRAND (4) :

" Si l'on ne peut faire la preuve d'une liaison fonctionnelle entre deux processus, il convient de déterminer leur degré de corrélation. Si celui-ci apparaît suffisamment élevé, on devra les envisager en pratique comme liés d'une façon certaine quoiqu'aléatoire. C'est l'attitude à adopter pour les ulcères transformés".

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur Marcel ROUX

Professeur Jean FREZAL

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1 - AAGARD P.
Etudes sur l'ulcère gastrique avec référence particulière à ses rapports avec l'ulcère duodénal et sa transformation maligne.
Acta Chir. Scand. 1963, suppl. 318 (9-182).
- 2 - BACHRACH W.H.
Remarques sur la guérison radiologique complète des ulcérations néoplasiques de l'estomac.
Sug. Gynec. Obst. Janv. 1962 Vol. 114 n° 1 (69-82).
- 3 - BECKER Th. et MAYLAND J.
L'ulcéro-cancer de l'estomac.
Zentralb. für Chir. 22.1.1966, vol. 91 n° 4 (68-75).
- 4 - BERTRAND I.
Sur l'éventualité toujours possible d'une transformation maligne des ulcères gastriques.
Bull. Acad. Nat. Méd. 3 Mai 1956, vol. 140 n° 15 et 16 (246-248)
- 5 - BROWN P.M. et DOCKERTY M.B.
Ulcérations gastriques cliniquement bénignes se révélant malignes à l'intervention.
Surg. Gynéc. Obst. Janvier 1961 vol. 112 n° 1 (82-88).
- 6 - CHATELIN C.L.
Ulcère dégénéré et cancer ulcéré de l'estomac.
Sem. Hôp. Paris, 14 Av. 1969 vol. 45 n° 18 (1163-1167).
- 7 - CHATELIN C.L.
Ulcère dégénéré de l'angle gastrique.
Presse Méd. (suppl.) 7 Av. 1962, vol. 70 n° 17 (60).
- 8 - CHATELIN C.L., DELAVIERRE Ph., VAYRE P.
L'ulcère gastrique dénégéré.
Presse Méd. 26 Janv. 1966, vol. 74 n° 5 (223-228).
- 9 - CRONE - MUNZEBROCH A.
Problème du cancer sur ulcère.
Chirurg. Déc. 1964, vol. 35 n° 12 (533-536).
- 10 - CORNET A.
Les ulcères gastriques.
EMC 902I B 10 1965.
- 11 - DALMAS H., ROUZAUD R. et PICAUD R.
A propos de 2 cas d'ulcéro-cancer de l'estomac.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Av.-Mai 1968 vol. 57 n° 3 (388-389).

- 12 - DAMAND Ch., DENARD Y., MOREAU G., VOISIN R. et ILLOUL G.
Les ulcères gastriques cancérisés.
Gaz. Hôp. 20 Fév. 1960 n° 5 (165-167).
- 13 - DEBRAY Ch., Mme MARCHE, P. HOUSSET et LAVERDANT Ch.
Les ulcères gastriques cancérisés.
Soc. Méd. Chir. des Hôp. et Form. Sanitaires des armées n° 9 Sept.
Oct. 1969 (883-904).
- 14 - DEBRAY Ch.
Le point sur la gastrofibroscopie et la gastrobiopsie dirigée.
Concours Médical Juin 1969 n° 24 (5109-5110).
- 15 - DEDEURWAERDER R.J. et BODDAERT J.
Un cas d'ulcère cancérisé au début.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Mars 1960 vol.49 n° 3 (260/264).
- 16 - DELANNOY E., VERHAEGHE H., CLAY A., DEWAMBEZ I. et KNOCKAERT R.
L'ulcère transformé de l'estomac est rare.
Sem. Hôp. Paris (Ann. Chir.) 1955 t.43 n° 4.
- 17 - DELAVIERRE Ph. et VAYRE R.
Cancérisation de l'ulcère gastrique.
France Méd. Nov. 1965 t.28 n° 9 (443-449).
- 18 - DELUMEAU G. et LIENNE Y.
Cancer ulcérimforme prépylorique. Intérêt pratique de la fibroscopie
gastrique.
Sem. Hôp. Paris 14 Oct. 1969 t.45 n° 41 (2514-2515).
- 19 - DEMOLE M. et CANDARDJIS F.
L'ulcère gastrique se cancérisé-t-il ? Comment le reconnaître ?
Praxis 26 Mai 1960 t.49 n° 21 (525-533).
- 20 - DEMOLE M. et MICHAUD P.
Fréquence et évolution de l'ulcère gastrique cancérisé.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Avr. 1952, t.41, n° 4 (393-406).
- 21 - DEMOLE M. et MOTTIRONI C. Ch.
Cancérisation marginale d'un ulcère gastrique après 6 ans d'évolution
bénigne + discussion.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Nov. 1962 t.51 n° 11 (1351-1358).
- 22 - DUHAMEL J., OECONOMOS N. et CORNET A.
Ulcère gastrique, cancer muqueux et gastrite. Rapports réciproques
à propos de 3 observations.
B.M. Soc. Med. Hop. Paris 1955 t.71, n° 29-30-31 (1208-1225)
- 23 - DUHAMEL P.A., BLOCH M.A. et HANBRICH W.S.
Les ulcères gastriques bénins sont-ils réellement bénins ?
Arch. Surg. Sept. 1963, t.87 n° 3 (391-395).

- 24 - FAWCETT A.N.
Ulcéro-cancer du duodénum.
Brit. J. Surg. Janvier 1966 t.53 n° 1 (46-49).
- 25 - GUTMANN R.A., Y. BERTRAND, PERISTIANY, DOIN , 1939
- 26 - GUTMANN R.A.
Doin 1967 (Le diagnostic du cancer précoce et avancé).
- 27 - GUTMANN R.A.
A propos d'un ulcère bénin transformé.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Juin 1963 t.52 n° 6 (679-682).
- 28 - GOMMES M.
Ulcères de la petite courbure gastrique avec cancérisation limitée à la muqueuse.
Presse Méd. 7 Oct. 1967, t.75, n° 41 (118).
- 28 bis - GORDET G.
Ulcères gastriques transformés.
Presse Méd. 26 Mars 1952, vol.60 n° 20 (430-433).
- 29 - HELLEMANN N. et DE BOER WRGM
Ulcère duodénal avec dégénérescence maligne
Ann. of Int. Méd. Août 1962 t.57 n° 2 (295-299).
- 30 - HILLEMANN R. et ARSAC M.
Ulcère ancien dégénéré.
Presse Méd. 2.12.67 t. 75 n° 51 (125).
- 31 - HOFSTETTER J.
Ulcère et cancer gastrique
Rev. Med. Suisse Normande Juin 1967, t.88 n° 6 (404-411).
- 32 - IHRE BJE- BARR H. et HAVEMARCK S.
Cancer-ulcère de l'estomac. Etude suivie de 473 cas d'ulcère gastrique.
Gastroentér. 1964 t. 102 n° 2 (78-91).
- 33 - JOCU J.
Considérations sur la transformation maligne de l'ulcère gastrique.
J. Radiol. Electrol. Janvier-Février 1968 t.49 n° 1-2 (57-60).
- 34 - KEMP - HARPER R.A. et GREEN B.
Les critères radiologiques de l'ulcère gastrique malin.
Clin. Radiol. avr. 1961 t.12 n° 2 (95-108).
- 35 - KIMENA H.
Etude histomorphologique des modifications cancéreuses de l'ulcère gastroduodénal.
Jikeikai Med J. Oct. 1964 t.11 n° 3 (212-213).

- 36 - KOTHE W., ALBERT H. et NOWOTNY K.
Clinique et traitement du cancer de l'estomac à point de départ
ulcéreux.
Zentrablatt für Chir. 10 Mai 1969, t.94 n° 19 (633-637).
- 37 - LINDENSCHMIDT Th. O. et SCHWABE G.
Ulcère carcinomateux de l'estomac.
Rapport clinique de 156 malades.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 84è journée Soc. Allem. Clin. 1967
t.319 (306-309).
- 38 - LYNGBROG K. et NIELSEN O.E.
Fréquence du cancer gastrique chez des malades traités dans des
services médicaux pour ulcère gastrique.
Acta Méd. Scand. Fév. 1962 t.171 n° 2 (173-182).
- 39 - LOUSSOUARN J.M.
Contribution à l'étude des cancers douloureux de l'estomac.
Thèse Paris 1964.
- 40 - MONGES H., PAYAN J., BONNEAU T. et SAINT PIERRE A. ET A.
Sur le problème de la cancérisation de l'ulcère de l'estomac.
Marseille Méd. 1959 t.96 n° 7 (449-460).
- 41 - MOUTIER F. et CORNET A.
Cancer estomac
EMC 9027 A 10 Av. 1962
- 42 - MOUTIER F. et CORNET A.
Cancer estomac
EMC 9027 A 40 Av. 1962
- 43 - MOUTIER F.
GastroscoPie.
EMC 9012 A 10 1952.
- 44 - MUSIN
Etude comparative des antécédents digestifs de la localisation et
de la survie, dans 100 cas de cancer gastrique avéré.
Acta gastro-entérol. belg. Mai 1959, t.22 n° 5 (306-314).
- 45 - NAGAYO T. et SAWADA Y.
Morphogénèse des ulcères chroniques de l'estomac.
Nagoya Med. J. Août 1958, t.4 n° 2 59-70.
- 46 - NUSSBAUMER
A propos de l'ulcère gastrique cancérisé. Etude de 39 cas.
Ann. Chir. (suppl. sem. Hôp. Paris) Oct. 1961 t.15 n° 19-20
(1277-1281).

- 47 - OPPENHEIM A., BATZENSCHLAGER A. et DELAGE J.
Deux ulcères chroniques de l'estomac simultanément cancérisés.
Arch. d'Ana . Path. Déc.62 vol.IO n° 4 A 301-303.
- 48 - PALUMBO L.T. et SHARPE W.S.
L'ulcère gastrique est-il bénin ou malin
Arch. Surg. Nov. 1962 t.85 n° 5 (705-710).
- 49 - PARIS J., LAGACHE G., DUPONT A., COMBEMALE B. et PARIS J.C.
Ulcère gastrique à dégénérescence lympho-sarcomateuse. A propos
d'un cas.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. Oct.Nov. 1969 vol.58 n° 10-11 (709).
- 50 - PAUSTIAN F.F., STEIN G.N., YOUNG J.F., ROTH J.L.A. et BOCKUS H.L.
Gastroenterology, Fév. 1960 vol. 38 n° 2 (155-164).
- 51 - PICARD P., KERNEIS J.P. et GORDEEFF A. (Mme)
Au sujet de la fréquence de la transformation cancéreuse des ulcères
gastriques.
Gaz. Méd. France 25 Oct. 1962, vol. 69 n° 20 (2821-2828).
- 52 - POLLARD H.M.
Les affections gastriques précancéreuses.
Am. J. Dig. Dis. Déc.1959 vol.4 n° 12 (1039-1044).
- 53 - RATZER E.R., HAGHIGHI P., et BRASFIELD R.D.
Ulcère gastrique malin.
Am. J. Surg. Mai 1966 vol.111, n° 5 (708-711).
- 54 - ROUSSELET J.
Les enseignements d'une statistique personnelle de 100 cas d'ulcères.
Thèse Paris 1963.
- 55 - SAINT-PIERRE A. née MARCOU
Contribution à l'étude de la transformation néoplasique de l'ulcère
bénin de l'estomac.
Thèse Marseille 1958.
- 56 - SOCHA W. et URBAN A.
Anatomie pathologique du cancer gastrique après ulcère gastrique
(résumé anglais)
- 57 - SECRETAN. Ph.
Ulcère cancérisé du duodénum.
Presse Méd. 19.6.63 t.1 n° 30 1530-1531.
- 58 - TEMPLETON F.E.
Ulcère gastrique, bénin ou malin ?
Gastroenterology Juillet 1959 vol.37 n° I (109-110).

- 59 - TRAISSAC F.J., TRAISSAC K., GRATADOUR P. et PACCALIN J.
Ulcération angulaire cancérisée après une évolution de 25 ans.
Arch. Franc. des Mal. App. Dig. Janv-Fév. 1970 vol.59 n° 1-2 (88).
- 60 - TSCHANTZ P.
Etude histologique des rapports entre ulcères et cancers. Stades initiaux du carcinome au bord de l'ulcère.
Gastroenterology 1963 vol.99 n° 2 (81-104).
- 61 - URBAN A., OSZAKI J. et LENCZYK M.
Cancer-ulcère de l'estomac.
Acta Méd. Polona, 1968, vol.9 n° 4 (391-394).
- 62 - ZEITLHOFER J.
Le cancer du duodénum.
Krebsarzt 1956 vol.11 n° 1 (33-39).

